UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938 — N° 284

LES RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX DE L'URETÈRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Mention MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 1er Décembre 1937

PAR

Abelardo de Jesus HOYOS G.

Né à Peñol, Antioquia (Colombie), le 27 Octobre 1908

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUVERGEY, professeur ..... *Président.*
GUYOT, professeur .. ..
JEANNENEY, professeur..... *Juges.*
MASSÉ, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1937

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536509_0050

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938 — N° 284

LES RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX DE L'URETÈRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

Mention MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 1er Décembre 1937

PAR

Abelardo de Jesus HOYOS G.

Né à Peñol, Antioquia (Colombie), le 27 Octobre 1908

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUVERGEY, professeur..... *Président.*
GUYOT, professeur .....
JEANNENEY, professeur. ..... *Juges.*
MASSÉ, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — **ASSESSEUR** : M. LABAT
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT
Clinique chirurgicale	PAPIN
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Zoologie et parasitologie	MANDOUL
Médecine expérimentale	AUBERTIN

	MM.
Physiologie	FABRE
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie et embryologie	N... / DUFOUR
Physiologie	N...
Médecine générale	PIECHAUD / DELMAS-MARSALET / DE GRAILLY / FONTAN / BROUSTET / DERVILLÉE / N...

	MM.
Chirurgie générale	CHARRIER / LOUBAT / MASSÉ / DARGET / N...
Obstétrique	RIVIÈRE
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA
Physique médicale	N...
Chimie générale, pharmacie et toxicologie	N...

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Physiologie	N...
Médecine opératoire	JEANNENEY
Accouchements	RIVIÈRE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Puériculture	FAUGÈRE
Pharmacie galénique	N...

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Médecine légale	DERVILLÉE
Urologie	DARGET
Botanique	GIRARD
Bactériologie	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Chimie minérale	N...

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... N...

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde affection et de mon immense reconnaissance ponr son inaltérable dévouement.

A MES FRÈRES ET SŒURS

En témoignage de notre mutuelle affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANTONIO MAURO GIRALDO

ANCIEN RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ANTIOQUIA.

SÉNATEUR.

Son dévouement a été pour moi celui d'un père. Qu'il veuille bien trouver dans ce travail le témoignage de ma grande reconnaissance.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MASSÉ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHIRURGIEN ADJOINT DU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En témoignage de vive reconnaissance pour l'enseignement précieux qu'il nous a prodigué.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le très grand honneur de faire partie de notre jury.

En témoignage de respectueux attachement et de vive reconnaissance pour l'extrême bienveillance que nous avons toujours trouvée dans son service.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DUVERGEY

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le très grand honneur de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse après nous en avoir donné le sujet.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

AVANT-PROPOS

A la satisfaction que nous éprouvons au moment de présenter notre thèse, se mêle un sentiment de reconnaissance envers tous ceux qui nous ont permis d'arriver à ce but, et nous sommes heureux que l'avant-propos nous permette de l'exprimer ici.

Notre reconnaissance s'adresse tout d'abord à Monsieur le Professeur Duvergey qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, après nous en avoir fourni le sujet et nous avoir aidé de ses précieux conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre très sincère et profonde gratitude.

Nos respectueux remerciements s'adresseront également à Messieurs les Professeurs Guyot, Jeanneney et à Monsieur le Professeur Agrégé Massé, qui ont bien voulu accepter aimablement de participer à notre Jury de thèse.

Que nos Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Bordeaux voient ici le témoignage de notre indélébile reconnaissance pour l'enseignement intensif et précieux qu'ils nous ont prodigué pendant nos années d'étude.

Nous ne saurions terminer sans exprimer notre admiration et notre gratitude envers la France qui nous a accueilli avec une sympathie sincère et une bienveillante hospitalité dont nous garderons toujours le souvenir.

INTRODUCTION

Il est admis aujourd'hui, que la tuberculose des voies excrétrices du rein est secondaire à la tuberculose rénale. Les quelques cas de tuberculose urétérale primitive, c'est-à-dire non secondaire à des lésions tuberculeuses rénales, qui ont été publiés, sont considérés comme douteux.

La localisation de la tuberculose au niveau de l'uretère peut entraîner des modifications de son calibre à toutes les périodes de l'évolution tuberculeuse. Ces modifications du calibre du conduit excréteur du rein peuvent aller jusqu'à l'oblitération complète du conduit et retentir sur la marche et la terminaison des lésions renales.

Tous les auteurs, pour très divergents qu'ils soient dans la classification des formes anatomiques de la tuberculose rénale, sont d'accord pour faire une place à part à la dégénérescence massive du rein, considérée, par la plupart d'entre eux, comme intimement liée à l'oblitération urétérale.

Tuffier, dans son étude sur la tuberculose rénale, décrit en plus de la dégénérescence massive du rein, une autre forme, consécutive à l'urétérite oblitérante : l'Hydronéphrose tuberculeuse.

André, dans sa thèse sur le processus de guérison de la tuberculose rénale conclut : « la guérison de la tuberculose rénale n'est possible que par l'oblitération urétérale ».

Raffin, écrit : « l'exclusion spontanée du rein tuberculeux est un procédé de guérison analogue, sinon aussi parfait que l'intervention chirurgicale. C'est une néphrectomie spontanée ».

On voit donc que les rétrécissements tuberculeux de l'uretère, selon leurs degrés, peuvent déterminer des modifications dans l'évolution anatomique et clinique de la tuberculose urétéro-rénale.

L'étude anatomique et clinique que nous présentons sur ces rétrécissements est basée sur les observations que nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître, M. le Professeur Duvergey, et celles trouvées dans la littérature.

Pour la présentation de ce travail, nous avons adopté un plan qui comprend cinq chapitres et qui se décompose comme suit :

Chapitre Premier. — Anatomie pathologique :

A. — Les lésions des voies excrétrices dans la tuberculose rénale.

B. — Les rétrécissements de l'uretère tuberculeux.

C. - Les lésions rénales qui accompagnent l'oblitération urétérale.

Chapitre II. — Pathogénie des rétrécissements.

Chapitre III. — Etude clinique et diagnostic.

Chapitre IV. — Complications ayant pour point de départ le rein tuberculeux exclu :

A. — Complications dues au bacille de Koch.

B. — Complications dues à ses toxines.

Chapitre V. — Traitement.

LES RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX DE L'URETÈRE

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique

I. — Les lésions des voies excrétrices dans la tuberculose rénale

Les lésions des voies excrétrices dans la tuberculose rénale ont été étudiées de façon très complète par Hallé et Motz.

Ces lésions sont ou *superficielles* limitées à la muqueuse, ou *profondes* envahissant toute la paroi.

Lésions superficielles

Ce sont les granulations et les ulcérations.

Les granulations se présentent sous forme d'un semis plus ou moins abondant, discret ou confluent, de petites saillies miliaires arrondies du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de chénevis; elles sont tout à fait superficielles et recouvertes d'un vernis lisse, brillant, qui témoigne de l'intégrité de la couche épithéliale. D'abord grises, ces granulations deviennent plus tard jaunes, opaques. Rarement isolées, on les trouve le plus souvent réunies en îlot, en traînées, longitudinales mais bien distinctes.

Parfois, des granulations très nombreuses et confluentes, serrées les unes contre les autres, infiltrent toute une zone de muqueuse, jusqu'à lui donner un aspect grenu, cha-

griné, une opacité jaune spéciale et une épaisseur plus grande qu'à l'état normal; c'est une véritable *infiltration granuleuse* de la muqueuse.

Les granulations sont formées par la réunion de follicules tuberculeux qui siègent dans la couche sous-épithéliale de la muqueuse, laissant intact et complet l'épithélium.

Ulcérations. — A la surface d'une granulation, le revêtement s'est fendu et dissocié; une exulcération s'est créée qui prend bientôt, après élimination du centre caséeux, les caractères typiques de l'ulcération tuberculeuse des muqueuses : ulcération arrondie ou ovalaire, du volume d'une lentille, de forme assez régulière, à centre déprimé, à bords légèrement surélevés, saillants, décollés, festonnés.

Le fond est irrégulier, jaunâtre, les bords sont parfois marqués d'un liséré rougeâtre d'injection vasculaire.

Lorsque ces ulcérations sont confluentes, elles donnent à la région envahie « l'aspect alvéolaire ». La plaque ulcérée ressemble à un nid d'abeilles, creusée de dépressions cupuliformes, juxtaposées, séparées par des rebords saillants, et bordée de muqueuse conservée.

Lorsque l'évolution est plus avancée, ces ulcérations contiguës se réunissent, donnant naissance à une ulcération étendue, irrégulière, à bords polycycliques.

Les ulcérations sont formées par la desquamation de l'épithélium et par la fonte du centre de la granulation, qui se désagrège et se vide dans la lumière urétérale.

Le fond de l'ulcération est caséeux, avec parfois quelques cellules épithélioïdes claires. Dans la profondeur, l'ulcère est limité par une zone compacte d'infiltration embryonnaire, nettement circonscrite, qui, dans les lésions un peu profondes, occupe toute l'épaisseur de la muqueuse pour s'arrêter au contact de la couche musculaire.

Ces deux lésions, granulations et ulcérations, coexistent sur la même pièce.

La muqueuse, dans les parties non ulcérées, se présente tuméfiée œdémateuse, avec quelques plages d'infiltrations

embryonnaires discrètes. Souvent, autour des nodules tuberculeux, une vascularisation très accusée se développe.

Lésions profondes

Dans l'infiltration tuberculeuse massive, contrairement aux lésions précédentes qui se localisent à la muqueuse, toute l'épaisseur de la paroi urétérale est envahie par des néoformations tuberculeuses, volumineuses, confluentes, vouées à une caséification et à une élimination rapide.

L'infiltration tuberculeuse massive se présente sous deux formes : l'infiltration massive localisée, et l'infiltration massive diffuse.

L'infiltration massive localisée. — Est caractérisée par des placards de 1 à 3 centimètres de diamètre, disséminés sur la surface de l'uretère; ils sont arrondis ou ovalaires, nettement surélevés, à bords nets et à contours précis. A un degré plus avancé, ces placards s'ulcèrent, se désagrègent, et il se produit des ulcérations bien limitées, cratériformes, profondes à aspect caverneux. Cette infiltration nodulaire est rare; Hallé et Motz ne l'ont vue que deux fois dans l'uretère.

L'infiltration massive diffuse. — C'est la forme habituelle; elle peut être limitée à un segment des voies excrétrices, ou étendue à toute la longueur du conduit. L'uretère est toujours augmenté de volume; il atteint les dimensions d'un crayon, du petit doigt, du pouce, ou plus encore. C'est un cordon rectiligne, induré, qui semble solide et plein au toucher. A l'incision on constate que l'augmentation de volume est due essentiellement à l'épaississement de la paroi. Elle peut mesurer de 3 à 5 millimètres d'épaisseur, tandis que le calibre parfois dilaté est le plus souvent normal ou même rétréci.

A la face intérieure du conduit, l'aspect normal de la muqueuse a disparu. C'est une surface irrégulière, tomenteuse, anfractueuse, où des dépressions profondes alternent avec des saillies irrégulières. L'aspect est franchement

caséeux, des fragments mous, des grumeaux sont presque détachés ou tout à fait libres à la surface.

A la coupe, on peut constater que l'infiltration caséeuse pénètre profondément dans la paroi, on ne distingue plus la couche musculaire et la paroi n'est limitée en dehors que par une zone fibreuse d'épaisseur variable.

L'examen histologique montre l'épithélium complètement détruit et remplacé par une zone continue d'infiltration tuberculeuse où, entre les nodules contigus, aucune portion de tissu sain n'est réservée.

Dans cette couche, les formations nodulaires initiales sont plus ou moins distinctes : ici, les nodules se reconnaissent nettement avec leurs cellules géantes centrales et leur collerette épithélioïde; là où la dégénérescence est plus avancée, on ne distingue plus que des amas vitro-caséeux, déjà dissociés en leur centre et bordés d'une zone d'infiltration embryonnaire.

Ces diverses formes anatomiques de la tuberculose urétérale existent rarement pures; le plus souvent, elles coexistent et se combinent entre elles, de telle sorte qu'on voit des lésions superficielles et des lésions profondes sur la même pièce.

Evolution des lésions urétérales

Les lésions tuberculeuses urétérales peuvent évoluer soit vers la destruction de plus en plus profonde des parois, produisant la nécrose caséeuse totale, soit vers la régression et la cicatrisation partielle.

1° Dans la nécrose caséeuse totale, les formations tuberculeuses ont disparu, la paroi ne présente plus d'éléments histologiques distincts. Sa paroi interne est formée d'une nappe finement granuleuse, bordée en dehors par un liséré d'infiltration embryonnaire confluent; plus en dehors, c'est la couche conjonctive externe épaissie, infiltrée de cellules rondes, doublée extérieurement d'une couche fibro-adipeuse. Dans cette couche externe, au voisinage de la zone embryon-

naire, qui limite l'escarre interne, on rencontre des vestiges des faisceaux musculaires et follicules tuberculeux jeunes.

L'élimination de la couche caséeuse nécrotique se produit graduellement, en même temps que la sclérose péri-urétérale s'accroît. La coupe de l'uretère présente alors, de dedans en dehors : une couche mince, caséeuse, à peine limitée par une zone d'infiltration embryonnaire discrète, puis une couche externe très épaissie, fibreuse ou fibro-adipeuse.

2° *Processus de réparation et cicatrisation.* — Il n'est pas rare de rencontrer en certains points des voies excrétrices des phénomènes de cicatrisation. Dans ce processus, la couche interne est formée d'une zone très épaisse de tissu embryonnaire inégal, dessinant dans la lumière des saillies irrégulières. Dans cette couche, on ne distingue aucune formation tuberculeuse, elle est vascularisée par de fines capillaires dilatées. En dehors, existe une couche conjonctive épaisse, plus ou moins dense, pénétrée, elle aussi, par l'infiltration embryonnaire, et très vasculaire. A la périphérie, il peut exister une zone fibro-adipeuse généralement peu développée.

Il y a donc, en ces points, un travail de prolifération et de réparation nettement prouvé par la vascularisation et l'organisation du tissu embryonnaire néoformé.

II. — Rétrécissement de l'uretère tuberculeux

On peut dire que jamais, dans la tuberculose des voies excrétrices du rein, l'uretère ne se présente avec son volume et son calibre normaux.

Lorsqu'il n'y a encore dans l'uretère d'autres lésions que les granulations, elles peuvent déjà, par leur confluence, former des plaques assez saillantes pour amener un rétrécissement de l'uretère dont la partie supérieure se dilate (Obs. III).

Raffin a trouvé, immédiatement au-dessous du collet de l'uretère, un tubercule intrapariétal gros comme une noi-

sette, non ouvert, qui obstruait presque entièrement la lumière du canal.

Chevassu, de son côté, a rapporté un cas de rétrécissement tuberculeux de l'uretère produit par un gros tuberculome siégeant dans la paroi de l'uretère dont la partie supérieure était dilatée (Obs. IV).

Cette dernière forme de tuberculose urétérale est très rare.

Au cours de l'infiltration massive, la lumière urétérale est sensiblement rétrécie, partiellement oblitérée par l'abondance de la néophasie caséeuse. La paroi de l'uretère atteint plusieurs millimètres, parfois plusieurs centimètres d'épaisseur. Dans les cas de rétrécissement limité, la partie de l'uretère située au-dessus se dilate, et si l'uretère est ainsi rétréci en plusieurs points, il présente une série de dilatations à parois ulcérées, tapissées d'une couche caséeuse et remplies d'un liquide plus ou moins purulent (Obs. V, VIII).

La lumière de l'uretère peut aussi se trouver obstruée par des fragments de substances caséeuses venus du rein, et s'éliminant à travers le conduit excréteur.

Dans tous ces cas, le rétrécissement est dit primitif. Lorsque l'obstacle dû à ces oblitérations dure depuis longtemps déjà, il n'est pas rare de trouver le rein formant une tumeur volumineuse, qui, sur la coupe, se montre formée en grande partie par les calices et le bassinet dilatés; la substance rénale a en grande partie disparu et est remplacée par des noyaux caséeux variables comme nombre et comme volume, quelques-uns transformés en cavernes par fonte purulente de leur contenu. Cette élimination se manifeste par la présence dans l'urine d'une grande quantité de pus. La cavité des calices et du bassinet se trouve ainsi remplie de masses caséeuses en voie d'élimination, la paroi en est recouverte et présente d'ordinaire, au-dessous, de nombreuses ulcérations.

L'uretère tuberculeux présente, en dehors de ces rétrécissements primitifs, des rétrécissements secondaires, qui sont

des rétrécissements anatomiques vrais, fibreux, dus à la cicatrisation des lésions tuberculeuses.

Nous avons déjà vu, en étudiant l'évolution de la tuberculose urétérale, que ces lésions pouvaient présenter des processus de réparation et cicatrisation. Dans ces cas, le calibre urétéral peut être complètement réduit, filiforme même, pouvant aller jusqu'à l'oblitération cicatricielle complète.

Ces rétrécissements fibreux peuvent être limités à un segment du conduit, ou bien au conduit tout entier. Le plus souvent, lorsque l'oblitération est partielle, elle siège en haut au collet de l'uretère; rarement, l'oblitération siège à la partie inférieure du conduit. Lorsque la partie inférieure est oblitérée, le reste du conduit l'est le plus souvent aussi (Professeur Duvergey).

Dans ces oblitérations fibreuses, l'uretère peut présenter deux aspects distincts : ou bien l'uretère est gros, rigide, avec péri-urétérite simple, fibreuse ou fibro-adipeuse, présentant une destruction complète de toute la paroi et succédant à l'infiltration massive diffuse; ou bien l'uretère est petit, filiforme, généralement sans péri-urétérite, consécutif le plus souvent à des lésions superficielles sans envahir par conséquent toute la paroi, les lésions s'arrêtant au niveau de la couche musculaire qui est indemne.

En effet, les coupes histologiques de ces uretères, faites par Hallé et Motz, ont montré :

Dans la première variété d'uretères, la lumière urétérale très réduite, punctiforme au milieu d'un anneau de tissu conjonctif cicatriciel peu scléreux, bordé par un anneau fibreux, épais et complet sans trace de paroi musculaire; en dehors, une zone externe fibro-adipeuse, très épaissie peu scléreuse.

Dans cette forme d'oblitération consécutive à la destruction totale de la paroi urétérale par l'infiltration massive, la péri-urétérite complique les lésions de l'uretère. Cette péri-urétérite peut être simple, adhésive ou fibro-lipoma-

teuse. Lorsque la tunique externe cellulo-vasculaire de l'uretère est envahie, épaissie, vascularisée, infiltrée de nodules tuberculeux, le tissu cellulaire sous-péritonéal voisin est aussi envahi, épaissi, plus ou moins fibreux, adhérent à l'uretère, fait corps avec la tunique externe et augmente son épaisseur. Par la marche progressive de ce travail inflammatoire, des adhérences pathologiques peuvent s'établir entre l'uretère et les organes voisins. Son origine est englobée avec les organes du hile et de la partie inférieure du rein dans une masse commune. Plus bas, l'uretère peut être accolé au psoas, au péritoine, aux vaisseaux spermatiques, aux vaisseaux iliaques; dans le bassin, il peut contracter des adhérences avec l'artère hypogastrique, avec la vésicule séminale.

On voit donc que dans cette variété d'uretères, la couche externe adventice arrive à constituer toute la paroi pathologique de l'uretère détruit. Sa rétraction scléreuse, progressive, entraîne graduellement les organes voisins et les fait adhérer au cordon urétéral.

Il est certain que cette sclérose péri-utérale progressive peut contribuer au rétrécissement et à l'oblitération de l'uretère tuberculeux; il n'est pas rare de rencontrer ce conduit notablement diminué de volume au milieu de la gangue péri-utérale fibro-adipeuse.

Mais l'infiltration péri-utérale chronique rétractile n'est pas le seul facteur qui intervient pour produire l'oblitération vraie de l'uretère tuberculeux. Il n'est pas toujours le résultat de la destruction ulcéreuse totale de la paroi urétérale. Voilà comment se présentent, en effet, les coupes histologiques de la seconde variété d'uretères : l'orifice urétéral a complètement disparu, il est remplacé par un petit noyau de tissu conjonctif cicatriciel peu scléreux; en dehors, la tunique musculaire persiste tout entière, le plus souvent très hypertrophiée, la couche celluleuse externe est peu augmentée de volume, un peu épaissie, sans sclérose, sans surcharge adipeuse. La muqueuse et la sous-muqueuse

seules ont donc disparu, la tunique musculaire persiste en totalité.

Il faut conclure de ces faits que dans un certain nombre de cas, l'oblitération totale vraie de l'uretère résulte non pas des lésions tuberculeuses profondes, mais des lésions superficielles, limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse, ayant détruit ces deux couches seules et respecté la paroi conjonctive musculaire, qui remplace la lumière urétérale.

Ces oblitérations fibreuses de l'uretère peuvent aboutir à l'exclusion complète du rein, et nous verrons plus loin quel est l'aspect que présente ce rein exclu. La fréquence est variable : Hallé et Motz ont rencontré cette oblitération complète dans 18 pour cent de pièces examinées; Fischer, 15 cas sur 56 observations; Verriotis, 8 fois sur 50; Baarsch, sur 689 cas opérés à la clinique Mayo, compte 10 pour cent de tuberculose exclue.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que de rétrécissement au niveau de l'uretère. A l'extrémité supérieure au niveau des calices et du bassinet, les oblitérations sont encore plus fréquentes : oblitérations partielles, oblitérations totales. Ces oblitérations sont consécutives aux mêmes lésions tuberculeuses. Les types de lésions sont les mêmes au niveau du bassinet que celles qu'on trouve au niveau de l'uretère. Au niveau des calices, on peut observer trois processus d'oblitérations : oblitération caséuse, oblitération calcaire, oblitération fibreuse. Les nombreux examens histologiques des coupes transversales de ces calices oblitérés ont montré à Legueu, Papin et Verliac que la caséification est la première lésion qu'on observe au niveau d'un calice qui s'oblitère. L'oblitération au début, d'après ces auteurs, est toujours caséeuse; ce n'est qu'accessoirement que la masse caséeuse s'infiltre de sels calcaires et arrive à simuler une concrétion calcaire; ce n'est aussi que secondairement qu'une transformation fibreuse progressive fait du calice caséeux oblitéré un cordon fibreux.

L'oblitération d'un calice s'accompagne, en amont, d'une

lésion exclue, formée par la partie terminale du calice et par la caverne adjacente du parenchyme.

A chaque type de lésion caliculaire, répond habituellement une lésion identique et de même nature du parenchyme rénal; une lésion caséeuse exclue est formée par une sténose caséeuse d'un calice. Si la lésion rénale est infiltrée de sels calcaires, le calice l'est également.

Si la paroi de la caverne exclue a subi la transformation fibreuse, le calice oblitéré est fibreux. Les cavités exclues, caséeuses, forment les unes des blocs caséeux secs, presque mastic, les autres des poches remplies d'un liquide trouble et tapissées d'une paroi caséuse.

Les cavités exclues, calcaires ou fibreuses, sont remplies d'un liquide clair, constituant des pseudo-kystes qui ne sont que d'anciennes cavernes oblitérées (Legueu, Papin, Verliac).

L'oblitération totale des calices et du bassinet coïncide presque constamment avec l'oblitération fibreuse vraie de l'uretère. Constamment, elle est accompagnée de la transformation kystique caséeuse totale du rein. L'aspect de cet organe est frappant : tandis que le rein est transformé en une série de poches kystiques volumineuses, remplies de mastic caséeux, les calices et le bassinet sont réduits à un petit noyau fibro-adipeux cicatriciel, qui remplit le hile rénal rétréci et se continuant en bas avec le mince cordon plein de l'uretère oblitéré.

Dans la tuberculose, les lésions péri-pyéliques sont plus constantes et plus volumineuses encore que les lésions périurétérales. Ici, comme au niveau de l'uretère, ces lésions peuvent être simples, adhésives ou fibro-lipomateuses.

Ulcéré, détruit à sa face intérieure, le bassinet se double, à sa face extérieure, d'une couche épaisse, constituée par des nappes fibreuses, englobant de gros îlots de tissu adipeux; gangue qui atteint souvent 1 centimètre et plus, qui peut établir une adhérence intime entre le bassinet, la paroi du sinus qu'elle comble en partie et les vaisseaux du hile.

Les artères sont épaissies, indurées, rétrécies. Les veines, par la rétraction progressive du tissu scléreux, sont diminuées de longueur. Le tronc de la veine rénale est attiré vers la paroi interne du rein.

Cette péri-pyélite, quand elle est importante, peut créer de réelles difficultés dans la ligature du pédicule, lors d'une néphrectomie. Les adhérences s'étendent au loin, les gros vaisseaux aorte, veine cave, adhèrent au bloc péri-pyélique. Par l'intermédiaire d'une péritonite circonscrite, des anses intestinales peuvent adhérer au bassinet et au rein, ce qui expliquerait certaines fistules intestinales post-opératoires.

La masse fibro-lipomateuse qui entoure le bassinet se prolonge autour des calices jusqu'à la base des papilles, et même pénètre dans l'épaisseur du rein, en suivant le trajet des vaisseaux.

On a discuté la nature de ces lésions péri-pyéliques et péri-urétérales. Dans les pièces à lésions récentes, on y trouve des follicules typiques, ce qui prouve que ces lésions étaient primitivement tuberculeuses pour devenir, plus tard, inflammatoires simples.

Dans la plupart de nos observations, les rétrécissements qu'on observe sont des rétrécissements fibreux entraînant l'exclusion complète du rein.

III. — Lésions rénales qui accompagnent l'oblitération de l'uretère

La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que les rétrécissements des voies excrétrices du rein influent sur la marche et l'évolution des lésions de la tuberculose rénale.

Les rétrécissements dus à des ulcérations urétérales, quand ils sont précoces, peuvent modifier le tableau clinique de la tuberculose rénale.

Quant aux lésions du rein, tous les auteurs, pour très divergents qu'ils soient dans la classification des formes anatomiques de la tuberculose rénale, sont d'accord pour faire une place à part à la dégénérescence massive totale

du rein, intimement liée à l'oblitération des voies excrétrices.

Le rein, dans la dégénérescence massive, se présente sous l'aspect d'un gros rein, généralement bosselé, consistant, comme injecté au suif, de teinte blanchâtre. Il présente à la coupe un nombre plus ou moins grand de cavernes, séparées par des bandes de tissu scléreux et contenant une substance molle et pâteuse, comparable à du mastic. Parfois, à ce type schématique s'ajoute une collection purulente, plus ou moins considérable, un véritable abcès froid intra-rénal qui donne au rein un volume considérable. C'est ce qu'on a appelé la pyonéphrose fermée. Tuffier, Legueu, Pasteau, Albarran, ont signalé des reins mastics pesant plusieurs kilos.

A côté de ces gros reins mastics, on peut observer de petits reins mastics, qui forment un moignon rétracté, du volume d'une noix, contenant un peu de substance mastic enfermée dans une coque scléreuse. Dans l'un et l'autre cas, tout le parenchyme rénal a disparu, il ne reste plus qu'une coque fibreuse, épaississement de la capsule qui enferme les produits de dégénérescence caséeuse. Mais tandis qu'il n'existe aucune réaction péri-rénale autour du gros rein mastic qui peut se développer à son gré, une réaction sclérolipomateuse, qui atteint parfois des proportions considérables, enferme le petit rein mastic et semble l'inviter à la rétraction progressive.

En dehors du rein mastic, Tuffier et la plupart des autres auteurs ont décrit l'hydronéphrose et la pyonéphrose tuberculeuse comme consécutives à l'urétérite oblitérante.

L'hydronéphrose tuberculeuse ne diffère en rien comme aspect des hydronéphroses d'autres natures : on y trouve les mêmes cavités communiquant entre elles et avec le bassinet, séparées par des cloisons incomplètes plus ou moins saillantes. Parfois, seul un des pôles du rein est transformé en hydronéphrose. D'autres fois, les poches hydronéphrotiques alternent avec des poches remplies de pus.

Dans la pyonéphrose tuberculeuse, le rein distendu est constitué par des cavités à parois amincies, renfermant du pus véritable. Tantôt ce rein communique avec la vessie par un uretère extrêmement rétréci, tantôt il forme une cavité absolument close.

Cette forme est le plus souvent l'aboutissant de la forme ulcéro-caséeuse lorsque l'uretère arrive à s'oblitérer progressivement.

Rein mastic et hydronéphrose tuberculeuse sont donc les formes anatomiques de la tuberculose rénale, lorsque l'uretère arrive à son oblitération complète.

La plupart des auteurs considèrent ce rein exclu comme forme de guérison de la tuberculose rénale.

On ne peut pas nier que l'exclusion du rein par oblitération de ses voies excrétrices influe favorablement sur l'évolution de la tuberculose rénale. Le simple rétrécissement dû à une ulcération urétérale quand il est précoce, peut modifier le tableau clinique de la tuberculose rénale, en préservant la vessie de l'invasion bacillaire; l'hydronéphrose dans les lésions tuberculeuses du rein, d'après E. Papin, jouerait le même rôle que celui du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire.

Nous verrons plus tard, au chapitre des complications, que ce rein exclu, tout en ayant une symptomatologie et une évolution silencieuse, peut produire des complications sérieuses, parfois même très graves, et que, par conséquent, on ne doit pas considérer ce rein exclu comme une véritable guérison.

CHAPITRE II

Pathogénie

Par quelle voie le bacille de Koch atteint-il les conduits excréteurs du rein, et comment naissent les lésions tuberculeuses initiales de l'uretère et du bassinet ?

Comment la tuberculose arrive-t-elle à produire les lésions ultimes d'oblitération urétérales ?

Voilà les deux problèmes que nous nous proposons d'étudier au chapitre de la Pathogénie.

La tuberculose primitive de l'uretère et du bassinet existe-t-elle ?

Plusieurs observations de tuberculose urétérale primitive ont été publiées. Cependant, la plupart des auteurs la considèrent comme douteuse. On pourrait la concevoir théoriquement dans le cas où le B. K., circulant dans le sang, s'arrêterait et se localiserait dans l'épaisseur de la paroi. De plus, il pourrait être apporté directement par les urines à la surface de la muqueuse, s'y fixer dans la couche sous-épithéliale pour s'y développer. En effet, l'excrétion par l'urine des B. K. dans la tuberculose générale, en l'absence de toute lésion rénale appréciable, a été admis et soutenu par plusieurs auteurs.

La tuberculose de l'uretère et du bassinet se montre constamment associée à des lésions tuberculeuses du rein ou de la vessie. Pour la tuberculose urétérale ascendante, c'est-à-dire d'origine vésicale, elle ne serait admissible que dans le cas où une large ulcération vésicale se trouverait en continuité avec des lésions de l'extrémité inférieure de l'uretère, diminuant d'âge et de profondeur à mesure qu'on

avance vers l'extrémité supérieure du conduit excréteur. Même dans ce cas, d'après Hallé et Motz, l'examen attentif du rein montre l'existence de la tuberculose, ce qui permet de croire que ces lésions urétérales sont secondaires à la tuberculose rénale.

En effet, la seule théorie admise actuellement est l'origine rénale des lésions urétérales.

Le rein est envahi par voie vasculaire, sanguine ou lymphatique. A partir du rein, le bacille de Koch peut se propager, de proche en proche, ou par l'intermédiaire des urines, ou par voie sanguine, ou par voie lymphatique.

a) La propagation des lésions peut se faire par contiguïté, c'est-à-dire par extension directe d'une ulcération papillaire envahissant progressivement les calices, le bassinet et l'uretère.

Cette interprétation est vraisemblable dans certains cas. Là où, par exemple, une ulcération totale occupe le bassinet et l'uretère diminuant de profondeur et d'âge à mesure qu'elle s'éloigne du rein.

b) La propagation par l'intermédiaire des urines serait le processus le plus probable pour Hallé et Motz. L'urine chargée de B. K. inocule la muqueuse pyélo-urétérale. Les follicules tuberculeux élémentaires apparaissent constamment dans la couche sous-épithéliale; l'épithélium est intact au-dessus d'eux, et aucune lésion cellulaire ne décèle le point de pénétration du bacille. Le bacille traverserait l'épithélium sain et se fixerait dans la couche superficielle du derme sous-jacent. Cette inoculation serait favorisée par la rétention qui existe dans l'origine des voies excrétrices.

c) Le rôle de la voie sanguine est hypothétique et incertain pour Hallé et Motz. Par contre, elle est très importante pour Verriotis. Celui-ci a souvent trouvé des lésions vasculaires et a vu parfois les vaisseaux de la musculeuse et de l'adventice englobés par des follicules typiques, alors que les lésions tuberculeuses étaient tout à fait à leur début et que la sous-muqueuse ne présentait qu'une faible infiltra-

tion embryonnaire. La forme initiale des lésions muqueuses localisées : granulations, ulcérations superficielles se rencontreraient dans le cas de la contamination de la muqueuse par les urines; l'infiltration massive serait le résultat de l'infection abondante, virulente, qui se réaliserait par les voies hémathogènes.

d) Les lymphatiques pyélo-urétérales communiquent avec ceux du rein. Aussi, la tuberculose peut-elle se propager par cette voie (Dosseau). Dans deux cas de Verriotis, on voyait nettement des vaisseaux lymphatiques englobés par le processus tuberculeux. Sur plusieurs pièces étudiées dans la clinique de Necker, on a observé une lymphangite tuberculeuse dans la paroi de l'uretère et du bassinet. On devrait donc faire une large place à l'extension par voies lymphatiques du B. K. dans la couche sous-épithéliale.

Voyons maintenant comment s'effectue l'apparition des lésions bacillaires urétéro-pyéliques sous des types anatomiques si divers, et quelles conditions gouvernent leur évolution vers les rétrécissements et l'oblitération cicatricielle.

Nous avons décrit deux formes anatomiques de lésions tuberculeuses : lésions superficielles et lésions profondes. Pour la plupart des auteurs, le début se fait par des lésions localisées disséminées superficielles, et c'est par la marche progressive en surface et en profondeur, que ces lésions peuvent aboutir par confluence à l'ulcération caséeuse totale. Mais, il n'est pas douteux que la tuberculose urétérale puisse présenter d'emblée les caractères d'infiltration diffuse. L'infiltration granuleuse confluente que nous avons décrite, et qui donne à la muqueuse encore revêtue de son épithélium un aspect opaque, jaunâtre et chagriné, est manifestement le début de l'infiltration tuberculeuse primitive, qui peut varier seulement d'étendue et de profondeur. D'abord limitée à la muqueuse, elle se complète rapidement dans les cas graves par invasion progressive des couches profondes.

D'après Hallé et Motz, ce n'est que par les variations si étendues de l'abondance et de la virulence d'une infection bacillaire que doivent s'expliquer ces différences entre les formes anatomiques : à une infection peu abondante peu virulente, à une inoculation discrète successive, correspond la forme initiale commune des lésions muqueuses localisées. L'infiltration massive est au contraire le résultat d'une infection abondante et particulièrement virulente.

Nous avons déjà vu que ces lésions peuvent aboutir à deux termes ultimes bien différents : dilation ulcéreuse par destruction et ulcération de plus en plus profonde de la paroi; rétrécissement par oblitération cicatriciel.

Quelles conditions gouvernent l'évolution de ces lésions vers l'oblitération ?

Deux facteurs interviennent pour diriger l'évolution de la tuberculose tantôt vers la dilation, tantôt vers le rétrécissement et l'oblitération cicatricielle.

Ce sont : d'une part, les formes et degrés de lésions rénales concomitantes. D'autre part, l'intervention éventuelle des infections pyogènes secondaires.

A) *Etat des lésions et des fonctions du rein*

Heitz-Boyer, Albarran et plusieurs autres auteurs considèrent que dans la tuberculose urétéro-rénale, les lésions urétérales exercent une influence secondaire sur les formes et l'évolution des lésions rénales. Cette assertion est exacte, et l'on ne peut nier que le rétrécissement de l'uretère allant jusqu'à l'oblitération complète n'ait pas une influence sur la marche et la terminaison des lésions rénales. Cependant, Hallé et Motz, s'ils reconnaissent une certaine influence à ces lésions urétérales sur l'évolution de la tuberculose rénale, renversent les termes et disent : la forme et le degré de lésions rénales primitives commandent la marche et la terminaison de lésions urétérales secondaires. Tant que le rein tuberculeux partiellement détruit continue à sécréter une quantité notable d'urines purulentes; tant

qu'un courant descendant, constant, parcourt sous une certaine pression l'uretère, l'oblitération totale, cicatricielle du conduit, est difficilement réalisable. Au contraire, quand le rein complètement détruit a cessé de fournir une sécrétion notable, l'oblitération totale de l'uretère est constante.

Une preuve de cette conception pathogénique est fournie par les observations d'un groupe important de faits. La forme la plus fréquente de l'oblitération totale de l'uretère tuberculeux est celle où l'uretère est de calibre normal ou diminué sans péri-urétérite. Constamment cette forme anatomique concorde avec la destruction totale du rein tuberculeux, sous la forme de rein kystique caséeux. Tout le parenchyme sécréteur est ici détruit; la sécrétion est totalement annihilée; calices, bassinet et uretère sont complètement oblitérés.

Cette théorie n'est pas valable et suffisante pour expliquer tous les cas d'oblitération de l'uretère tuberculeux. Les rétrécissements progressifs produits par une ulcération cicatricielle, la sclérose périphérique, graduelle et rétractile dans la péri-urétérite jouent un rôle important.

B) *Influence de l'infection pyogène secondaire*

C'est là un facteur pathogénique presque prépondérant pour Hallé et Motz. Tant que l'infection pyogène secondaire fait défaut dans la tuberculose urétéro-rénale, ces lésions évoluent comme toutes les autres tuberculoses fermées. Seul, le B. K. exerce ses effets pathogènes sur le tissu envahi : la nécrose destructive plus ou moins étendue et profonde est limitée dans son évolution. Quand l'élimination des parties caséifiées se produit par ramollissement, le travail de prolifération et réparation périphérique évolue aseptiquement et tend à réparer les brèches et à cicatriser les lésions : sous sa forme fermée, la tuberculose urétérale montre une tendance constante vers l'évolution sclérogène et peut aboutir à la guérison cicatricielle.

CHAPITRE III

Etude clinique

La symptomatologie des rétrécissements tuberculeux de l'uretère se confond avec la symptomatologie de la tuberculose rénale exclue. Dans la plupart de nos observations, deux symptômes sont retrouvés dans les antécédents des malades : troubles urinaires, douleurs lombaires.

Troubles urinaires. — Les troubles urinaires comportent l'ensemble des symptômes d'une tuberculose rénale ouverte, tantôt c'est la polyurie et la pollakiurie qui, seules, constituent l'histoire antérieure.

Parfois, une pyurie légère qui a passé presque inaperçue du malade ou bien à laquelle il n'ajoutait que peu d'importance. Seul un interrogatoire précis, serré, est capable de l'en faire souvenir.

On retrouve enfin, tantôt une hématurie abondante, tantôt quelques petites hématuries qui, sur le moment, ont effrayé le malade mais ne se sont pas reproduites.

Enfin, des douleurs vésicales ont pu faire une courte apparition, mais elles ont été sans lendemain.

Ce qui caractérise ces troubles urinaires, c'est, d'une part, leur caractère passager et éphémère, leur intermittence; d'autre part, leur bénignité apparente. Ils n'entraînent, en effet, que peu ou pas de douleurs vésicales, ils ne sont qu'un sujet d'ennui pour les malades qui s'observent, ils passent inaperçus pour beaucoup d'entre eux. Ces troubles urinaires ne sont d'ailleurs qu'un épisode qui souvent

disparaît complètement, et la sécrétion urinaire semble redevenir normale.

Douleurs. — Des douleurs propagées suivant le trajet de l'uretère ont été souvent signalées.

Chez l'homme, elles s'accompagnent parfois d'irradiations douloureuses le long du cordon spermatique et jusqu'au testicule, avec sensation de pesanteur scrotale. Ces irradiations douloureuses trouvent leur naturelle explication dans les lésions péri-urétérales, par suite des adhérences pathologiques des vaisseaux et nerfs spermatiques à l'uretère tuberculeux.

Plus caractéristiques sont les crises douloureuses urétérales à forme de coliques néphrétiques. Le plus souvent frustes, parfois vives et nettes au contraire, ces crises s'accompagnent de douleurs cystalgiques, de douleurs et de gonflement rénaux. Leur début est lent, leur durée longue. Elles récidivent fréquemment pendant une période clinique.

Ces crises sont dues à l'obstruction passagère de l'uretère par l'infiltration caséeuse massive, ou par les grumeaux caséeux émanés des lésions rénales, dont la descente et l'évacuation sont lentes et difficiles à travers l'uretère rétréci.

Quand les signes d'obstruction urétérale s'installent et persistent, on peut voir se développer du côté du rein tous les signes cliniques de la pyonéphrose tuberculeuse avec rétention : douleurs, tuméfaction volumineuse du rein et accidents fébriles.

L'exploration clinique de l'uretère peut souvent donner des résultats positifs.

Chez l'homme, il est rare qu'on puisse apprécier nettement par le toucher rectal l'augmentation ou la diminution de volume et l'induration de la portion juxta-vésicale de l'uretère.

Chez la femme, au contraire, le toucher vaginal permet d'apprécier facilement le changement de volume et de

consistance de la portion terminale de l'uretère. Envahi par les lésions profondes de la tuberculose, l'uretère donne la sensation d'un gros cordon, dur, arrondi, parfois noueux, qui se dirige obliquement de la base du ligament large au bas-fond vésical, à travers le cul-de-sac latéral. On peut suivre ainsi par le toucher vaginal, combiné avec le palper abdominal, toutes les modifications pathologiques que présente l'uretère aux périodes successives de l'évolution de ces lésions tuberculeuses.

L'uretère est encore accessible à l'exploration chirurgicale dans son trajet abdominal. Dès le début, la pression localisée sur le trajet abdominal de l'uretère, particulièrement à son point de pénétration dans la cavité pelvienne et au niveau du bassinet, éveille la douleur locale et le réflexe douloureux du côté du rein et de la vessie.

Plus tard, lorsque l'uretère est entouré d'une gangue plus ou moins épaisse de péri-urétite, il peut être senti chez les sujets maigres, dont l'abdomen est souple et déprécible, sous la forme d'un cordon dur, descendant verticalement, collé contre la paroi abdominale postérieure. Le point le plus favorable à cette exploration répond au détroit supérieur et est marqué par l'intersection de deux lignes : l'une, horizontale, passant par l'épine iliaque antérieure et supérieure; l'autre, verticale, montant de l'épine du pubis.

Le cathétérisme pourra faire reconnaître le rétrécissement. Son oblitération complète se traduira au cathétérisme ou à la division par l'absence complète de sécrétion unilatérale.

Diagnostic. — C'est à l'endoscopie qu'il faut demander la confirmation du diagnostic.

La cystoscopie montre une vessie aux parois absolument normales le plus souvent.

Au cathétérisme, l'un des orifices urétéraux est normal, se laisse facilement cathétériser. L'autre est absolument introuvable. D'autres fois, la sonde ayant pénétré jusqu'à un certain point s'arrête brusquement à un ou deux centi-

mètres, par suite d'une oblitération sus-jacente de l'uretère.

Dans tous les cas, la séparation d'urine permet de constater un fonctionnement plus ou moins normal d'un rein, l'absence de sécrétion du rein exclu. C'est là le symptôme capital qui permet de faire le diagnostic d'exclusion totale dans la tuberculose rénale.

Radiographie. — La radiographie peut être une nouvelle confirmation du diagnostic d'exclusion.

Dans certains cas cependant, lorsqu'il s'agit de lésions d'hydronéphrose, elle n'est d'aucun secours. Au contraire, lorsqu'il s'agit de lésions anciennes, de rein mastic, elle montre une ombre floue, avec des contours mal limités qui témoignent de la densification des produits des déchets caséeux et parfois de la transformation calcaire.

L'*urétéro-pyélographie* est une méthode qui peut être utilisée pour le diagnostic quand on soupçonne le rétrécissement. Les modifications de l'image peuvent porter sur le bassinet et sur l'uretère. Du côté de l'uretère, on note souvent des dilations, mais fréquemment, cette dilation n'est pas uniforme, elle est irrégulière, séparée par des parties rétrécies.

La *pyélographie par voie intra-veineuse* peut donner également des renseignements très précis. Les images obtenues après l'injection des substances employées (Ureselectan, Abrodil, Tenebryl, etc.) par voie intra-veineuse, sont quelquefois extrêmement nettes.

CHAPITRE IV

L'avenir de la tuberculose rénale lors des rétrécissements de l'uretère

Nous avons déjà dit que l'oblitération complète de l'uretère aboutissait à l'exclusion totale du rein et nous avons aussi décrit ces lésions rénales au cours de l'oblitération.

Ce rein exclu a été considéré comme un processus favorable de l'évolution de la tuberculose rénale. Au Congrès d'Urologie de 1913, même certains partisans de l'incurabilité spontanée de la tuberculose rénale accordaient un certain crédit à la guérison par exclusion.

Cependant, lors des publications dans la discussion de la Société d'Urologie, on constate que certains auteurs se sont élevés contre l'opinion qui fait de la tuberculose exclue le synonyme de tuberculose guérie. Pasteau, en 1911, disait : « Quand, au cours de l'évolution d'une tuberculose, on constate l'oblitération de l'uretère, il ne faut pas conclure à la guérison ni à l'arrêt certain de la propagation des lésions ».

Depuis ces quinze dernières années se multiplient dans la littérature les faits prouvant les dangers de ces reins exclus.

Tuffier a signalé l'existence de follicules somnolents dans les parois caverneuses de reins exclus.

Carraro et de nombreux auteurs, après lui, ont observé, en multipliant les coupes de ces reins, la présence d'éléments tuberculeux, tels que granulations ou follicules.

Plus tard, les recherches se sont portées surtout sur le contenu du rein exclu : les liquides louches de l'hydro-

néphrose, la substance mastic des reins fermés d'emblée, ont permis à Legueu de trouver quelques rares bacilles de Koch; Gauthier, Carraro ont pu tuberculiser les cobayes avec les produits de ce rein.

Après tous ces faits d'observations anatomiques et bactériologiques, on peut dire que la tuberculose exclue n'est pas une tuberculose éteinte. Il est vrai que, souvent, elle présente une évolution lente, mais les complications par lesquelles elle montre son activité évolutive sont d'une gravité telle qu'elles doivent commander l'intervention avant leur apparition. Certaines complications sont dues au bacille de Koch lui-même, d'autres sont dues à ses toxines qui retentissent par l'intoxication progressive.

Nous étudierons dans une première partie les complications dues au bacille : abcès froid péri-néphrétique, tuberculose du rein opposé, tuberculose vésicale et génitale, cachexie progressive. Dans une deuxième partie, nous parlerons des complications dues aux toxines bacillaires : les néphrites.

I. — Complications dues au bacille de Koch

1° *Abcès froid péri-néphrétique.* — Les péri-néphrites suppurées, secondaires à une tuberculose rénale, ne sont pas rares. Rayer signalait déjà la suppuration de la zone péri-rénale au cours de l'évolution de la tuberculose du rein. Tuffier, dans une longue étude, envisageait les différentes pathogénies de l'envahissement du tissu péri-rénal. Rocher, dans son étude des péri-néphrites, considère cette propagation de la tuberculose rénale comme un fait d'observation courante. « On voit, dit-il, des péri-néphrites suppurées coïncider avec toutes les formes de tuberculose rénale ».

Au cours de l'évolution de la tuberculose exclue du rein la suppuration du tissu péri-rénal se manifeste sous une allure clinique qui signe une gravité considérable. Elle apparaît comme l'affection primitive derrière laquelle s'estompent les symptômes d'atteinte du rein.

C'est sous le masque d'une affection aiguë où prédominent les signes généraux qu'apparaissent les signes d'abcès froid de la loge rénale.

Une température élevée à grandes oscillations marque le début de l'affection. L'anorexie, la constipation, un abattement considérable accompagnent l'élévation thermique.

A ces symptômes généraux, s'ajoute une douleur lombaire, tantôt localisée, tantôt diffuse, persistant pendant des semaines.

En somme, ce sont les symptômes d'une affection aiguë à propos de laquelle tous les diagnostics sont permis; seule la douleur lombaire, et parfois quelques symptômes vésicaux, sont susceptibles d'attirer l'attention vers le rein (Obs. XVI).

Plus tard apparaît un empâtement lombaire qui, progressivement, s'accentue. Peu après, une fluctuation profonde permet d'affirmer l'existence d'une collection.

L'état général s'altère rapidement; la cachexie progressive s'installe et seule une intervention est capable d'enrayer l'évolution fatale.

L'abcès froid péri-néphrétique est ici toujours consécutif à une rupture des cavernes fermées; il se localise suivant le siège de la rupture capsulaire au niveau de la partie supérieure de la loge (Obs. XV), souvent en arrière (Obs. XIV, XVI), parfois à la partie inférieure (Obs. XIII). Il évolue, suivant le cas : en bas, vers la loge du psoas simulant l'abcès froid pottique; en haut, vers le diaphragme donnant le tableau clinique d'un abcès sous-phrénique; en arrière, laissant un doute sur la nature chaude de la collection péri-néphrétique.

Le diagnostic de tuberculose rénale exclue compliquée de propagation au tissu péri-rénal, n'est généralement pas envisagé.

La radiographie est susceptible d'éliminer dans certains cas l'abcès pottique en montrant l'intégrité des corps vertébraux.

La radioscopie peut montrer, dans d'autres cas, la présence d'une collection purulente sous-diaphragmatique, sans donner d'indication sur le point de départ de la suppuration. Elle peut même, comme dans notre Observation XVI, faire croire à l'origine pleuro-pulmonaire, une suppuration qui, péri-néphrétique d'abord, s'était ouverte secondairement dans le thorax.

C'est sur l'existence des petits signes urinaires et vésicaux qu'il faut porter toute son attention; parfois, dans les antécédents des malades, on trouvera un épisode de cystite légère.

Plus souvent, c'est lors de l'apparition des symptômes généraux, de la douleur, qu'on aura pu observer quelques manifestations urinaires passagères (Obs. XV, XVI). Malheureusement, tous ces symptômes sont estompés au milieu d'un appareil fébrile grave; ils passent souvent inaperçus ou n'ont pas été rapportés à leur véritable cause. Ce sont ces symptômes, cependant, qui sont susceptibles de faire penser aux recherches cystoscopiques qui doivent permettre le diagnostic et l'intervention.

Nous donnons quatre observations de ces complications de la tuberculose exclue. Dans ces quatre cas, l'examen cystoscopique a permis de constater qu'il s'agissait d'un rein exclu à uretère oblitéré.

Telle est, rapidement esquissée, l'histoire clinique de l'abcès froid périnéphrétique secondaire à une tuberculose rénale exclue.

Deux points caractérisent leur évolution : 1° Cliniquement il apparaît comme une affection primitive; 2° L'évolution est très grave, avec issue fatale en quelques mois.

Il est possible que l'évolution de l'abcès froid périnéphrétique simulant une collection chaude, ne soit pas due seulement au B. K., mais à son association à des infections secondaires.

Ce qui est certain, ce sont les bienfaits de l'intervention radicale. L'ouverture du foyer purulent ne suffit pas, nos

observations en sont témoins; ce qu'il faut, c'est la néphrectomie qui supprime le foyer origine de suppuration.

L'observation des malades après néphrectomie a toujours permis de constater une guérison parfaite.

2° *Tuberculose du rein opposé.* La localisation secondaire au rein opposé est une complication fréquente de la tuberculose rénale exclue. Plusieurs de nos observations en sont la preuve.

Le plus souvent, chez des sujets jeunes apparaît, au milieu des symptômes de cachexie progressive et rapide, un ensemble de symptômes urinaires qui signent la tuberculose; aux signes de début : pollakiurie, polyurie, hématurie passagère succède bientôt une pyurie abondante avec mictions fréquentes, douloureuses.

Le diagnostic de tuberculose ouverte s'impose : mais l'exploration cystoscopique est indispensable pour déterminer la localisation de la lésion et la valeur fonctionnelle du rein supposé sain. La vessie quelquefois normale est souvent le siège d'ulcérations multiples. Le cathétérisme de l'uretère est possible, le rein correspondant émet une urine purulente, permettant ainsi de conclure à l'existence de la lésion ouverte qui se manifeste par les signes urinaires observés.

L'orifice urétéral opposé est introuvable. Par la sonde vésicale qui doit recueillir le produit de sécrétion de ce rein, ne s'échappe pas une goutte d'urine; il s'agit d'un rein exclu qui a donné une propagation au rein congénère. L'évolution de cette tuberculose bilatérale est rapidement fatale, le malade meurt au milieu d'un syndrome urémique dû à l'extension considérable de la tuberculose du second rein dont la faible portion de parenchyme restante ne peut assurer l'élimination uréique (Obs. XIX).

La bilatéralité dans la tuberculose rénale n'est pas d'une fréquence extrême dans le total de tuberculoses laissées à leurs propres évolutions. Raffin, considérant les causes de mort dans cette affection privée de l'intervention chirurgi-

cale, admet que trois sur dix de tuberculeux rénaux meurent par suite de la localisation secondaire au rein opposé.

Cependant, Delbet, au Congrès d'Urologie de 1905, concluait à cette fréquence considérable de sept localisations au rein opposé sur huit tuberculoses fermées du rein. C'est là un fait qui parle de façon probante en faveur de la persistance de l'évolution de tuberculose que beaucoup disaient éteinte.

Pourquoi cette fréquence de propagation au rein congénère ?

Thévenot et Batier ont montré que le rein sain, en apparence, était susceptible de donner de véritables décharges de bacilles de Koch lorsqu'il existait, au niveau de l'autre rein, un foyer de tuberculose. Ces bacilles, charriés par le courant sanguin, sont sans doute susceptibles de créer sur ce rein tout préparé qu'est le rein congénère de nouvelles lésions spécifiques.

Si ce mécanisme est possible, il ne semble pas appartenir en propre à la tuberculose rénale exclue, il n'explique pas la plus grande fréquence de la contamination du rein opposé dans la tuberculose fermée.

C'est au cours de l'évolution de tuberculose fermée que le plus souvent l'on observe la présence de masses ganglionnaires péri-hilaires qui prouvent la propagation lymphatique de la tuberculose rénale. Or il existe, ainsi que l'ont montré Mouchet et Aversac, des anastomoses entre les collecteurs lymphatiques des deux reins assurant une circulation inter-rénale.

C'est sans doute par la voie lymphatique que se fait la contamination du rein opposé. A l'appui de cette interprétation nous pouvons invoquer la nature et la topographie des lésions du rein envahi secondairement. Nos observations montrent qu'il s'agit toujours de lésions pyéliques avec dilation des calices et du bassinet, envahissement progressif du parenchyme rénal. A cette forme, Hallé et de nombreux auteurs assignent une pathogénie lymphogène,

celle que nous admettons dans les localisations secondaires à la tuberculose rénale fermée.

3° *Propagation vésicale et génitale.* La vessie peut être contaminée au cours d'une tuberculose rénale en voie d'exclusion, mais le plus souvent, ces lésions ont régressé après oblitération des voies excrétrices.

L'évolution de la tuberculose exclue continue d'une façon silencieuse pendant une période plus ou moins longue. Puis, on voit apparaître tout l'appareil symptomatique d'une tuberculose urinaire ou génito-urinaire : pyurie, cystite douloureuse, sont souvent les symptômes qui inquiètent le malade.

La cystoscopie montre alors la présence d'ulcérations typiques de la vessie avec prédominance au niveau des orifices urétéro-vésicaux. Parfois, une histoire d'épididymite se joint au cortège symptomatique et l'on peut observer un épididyme bosselé quelquefois fluctuant, prêt à se fistuliser. Tel est le tableau clinique qui succède aux tuberculoses fermées du rein. L'histoire du malade, les symptômes qu'il présente ne concordent guère avec l'examen endoscopique de la vessie. A cette vessie couverte d'ulcérations correspondent d'une part : un orifice urétéral oblitéré, pas de sécrétion rénale; d'autre part : un orifice urétéral normal, un fonctionnement normal du rein correspondant. S'il est facile de comprendre que la vessie peut être contaminée lorsqu'une poussée de tuberculose survient au niveau de la région pyélique, alors que les voies excrétrices sont ouvertes, il est moins aisé de saisir le mécanisme d'infection lorsqu'il existe une oblitération urétérale.

Le fait est cependant fréquent. Fowler, dans un travail sur les tuberculoses rénales exclues, considère : 1° Les exclusions sans lésion vésicale; 2° Les exclusions avec lésions vésicales plus ou moins intenses.

On ne saurait nier que, dans certains cas, la tuberculose vésicale n'ait précédé l'oblitération urétérale. Mais souvent l'oblitération est antérieure à l'infection vésicale.

Sur les deux observations que nous rapportons, l'une témoigne de l'apparition récente des troubles vésicaux, de l'ancienneté des lésions du rein qu'a décelée la radiographie; l'autre témoigne au contraire de l'ancienneté des lésions vésicales.

A ces deux types cliniques correspondent, nous semble-t-il, deux pathogénies différentes :

Dans un cas, il est permis de penser que l'urétérite oblitérante n'a pas entraîné l'extinction de toutes les lésions tuberculeuses de l'uretère, et qu'une ulcération urétérale en évolution reste susceptible de propager l'infection tuberculeuse à la vessie. Dans l'autre cas, la tuberculisation de la vessie peut se faire par la voie du rein sain. Les décharges bacillifères dont Thévenot et Batier ont montré toute l'importance, peuvent sans doute, par la continuité de leur action, arriver à essaimer dans la vessie et créer des lésions ulcéreuses. A l'appui de cette interprétation, nous pouvons invoquer l'opinion de Levy et ses succès opératoires. Dans un cas de tuberculose rénale fermée avec des lésions vésicales cet auteur a obtenu la rétrocession et la guérison des lésions de la vessie par la néphrectomie.

Les localisations génitales de la tuberculose apparaissent comme les lésions urinaires. Chez plusieurs de nos malades, l'épididymite a été un phénomène secondaire à une tuberculose qui a pu par intermittence donner de petits signes, parfois elle est apparue comme une localisation primitive et a conduit aux recherches d'une tuberculose rénale.

L'extension de la tuberculose rénale exclue, à la vessie, aux organes génitaux raffermit l'opinion que l'exclusion n'est qu'une pseudo guérison. Pour le malade, ces localisations secondaires sont guérissables; elles ne sont peut-être pas une complication de haute gravité puisqu'elles font accepter une néphrectomie qui, seule, peut assurer la guérison.

4° *Cachexie progressive.* — Dans les Observations XXIV, XXV, nous voyons que c'est par l'amaigrissement et par

l'anémie que ces malades viennent à la consultation. Certains de ces malades se présentent comme des néo-plasiques amaigris, deshydratés à peau sèche, et nous pouvons voir chez certains d'entre eux qu'aucun signe urinaire n'avait jamais attiré l'attention. Par contre, l'apparition d'une tumeur dans l'hypocondre avait coïncidé avec l'installation progressive des troubles généraux.

On pourrait penser que les toxines se répandant dans l'organisme par voie sanguine puissent créer cet état d'intoxication dont font foi nos observations. Ce phénomène n'est d'ailleurs pas particulier aux tuberculoses rénales. Cette cachexie ne s'observe-t-elle pas dans les autres localisations tuberculeuses de l'organisme ?

Dans notre Observation XXIV, la tuberculose rénale est bien la cause de cette cachexie. Le malade, après la néphrectomie, a repris un état général parfait.

Cette manifestation de la tuberculose rénale exclue est une nouvelle preuve de la néphrectomie qui donne, dans ce cas, une véritable résurrection.

II. — Complications dues aux toxines

Les néphrites. — Dans la tuberculose rénale plus que dans les autres affections chirurgicales du rein, il est curieux de constater la rapidité avec laquelle une lésion locale a un retentissement considérable sur le fonctionnement de la glande rénale.

Il est de notion classique que la tuberculose ulcéro-caséeuse du rein entraîne un déficit de sécrétion uréique plus important que tout autre lésion rénale.

Albarran, depuis longtemps, a attiré l'attention sur ce fait. Gauthier le signalait dans sa communication au Congrès d'Urologie de 1913. Legueu et son élève Marsan ont affirmé récemment que le diagnostic de tuberculose rénale sans signe urinaire doit être fait sur la déficience de sécrétion uréique. Cathelin a tenté de tirer du déficit uréique la quantité du parenchyme sain restant. Dans tous les cas où

la néphrectomie a pu permettre de constater l'étendue des lésions rénales, on a pu observer que le déficit uréique n'était pas parallèle au déficit anatomique : le déficit fonctionnel est toujours infiniment plus considérable que la destruction anatomique.

Au déficit uréique s'ajoute toujours un déficit parallèle de la sécrétion des chlorures qui signe avec lui l'atteinte fonctionnelle du rein.

A côté de ces phénomènes, la tuberculose rénale excelle à troubler la fonction rénale en entier.

Le retentissement de la tuberculose rénale sur le rein opposé a toujours préoccupé les esprits.

La phase chirurgicale du traitement de la tuberculose a incité aux recherches précises des lésions du rein opposé, et l'on peut dire que l'étude de la valeur fonctionnelle du rein dans la tuberculose a connu deux périodes :

1° Période de détermination de la valeur fonctionnelle du rein par l'examen des urines;

2° Période de cette même détermination par la recherche de l'azotémie.

Albarran, au Congrès d'Urologie de 1907, classait ainsi les lésions du rein du côté opposé, dans la tuberculose chirurgicale unilatérale :

a) Albuminurie simple s'élevant de 0,30 à 1 gramme par litre avec parfois quelques cylindres et de rares leucocytes;

b) Néphrite hématurique;

c) Néphrite desquamative (troubles rénaux passagers qui, loin de contre-indiquer la néphrectomie, disparaissent après l'intervention) ;

d) Néphrite hydropigène (syndrome aigu rare, à évolution fatale, qui vient se greffer sur une néphrite légère : albuminurie simple par exemple).

Les conclusions d'Albarran étaient le résultat de la recherche des troubles rénaux par l'examen chimique, histo-bactériologique des urines. A cela il ajoutait les

épreuves de polyurie expérimentale et d'élimination du bleu de méthylène et des sucres.

Les travaux de Widal sur les syndromes du mal de Bright ont montré que « ce n'est pas dans les urines qu'il faut chercher l'azotémie ». C'est ainsi qu'un nouvel élément est venu s'ajouter à la recherche des troubles de la fonction rénale.

La rétention uréique dans le sang, traduisant la néphrite azotémique, est, en effet, une autre forme de lésion du rein du côté opposé à la tuberculose rénale.

La pratique habituelle de la recherche de la constante d'Ambard n'a été qu'une preuve à l'appui des travaux de Widal.

Ajoutée aux examens de l'urine, la constante uréo-sécrétoire a été et reste encore la pierre d'achoppement de l'indication opératoire dans la tuberculose rénale.

En effet, l'unilatéralité de la tuberculose rénale n'exclut pas la néphrite azotémique du côté opposé.

On a cité de nombreux exemples de mauvaise constante uréo-sécrétoire dans la tuberculose unilatérale, cette notion est d'ailleurs à peu près unanimement acceptée.

Mais si l'on conçoit facilement que la tuberculose ouverte puisse avoir sur le rein opposé pareil retentissement interprété comme l'action directe du bacille ou de ses toxines, il est difficile d'admettre qu'une tuberculose exclue, que d'aucuns font le synonyme de tuberculose guérie, puisse entraîner pareils troubles de la fonction rénale.

Toutes les formes de néphrites dont nous avons parlé sont susceptibles d'évoluer sous l'influence de la lésion tuberculeuse exclue.

Nous insisterons sur deux formes :

La première est commune aux tuberculoses ouvertes et fermées, c'est la forme azotémique;

La deuxième paraît être l'apanage des tuberculoses exclues, c'est la forme hypertensive et azotémique.

1° *Néphrite azotémique.* — Tous les éléments de ce cha-

pitre sont empruntés à la publication d'Heitz-Boyer, dans le *Journal d'Urologie,* 1912. Cet auteur a observé l'évolution d'un cas de néphrite azotémique (Obs. XXVII), jusqu'à l'urémie mortelle; dans un autre cas (Obs. XXVIII), il a pu intervenir à temps pour couper court à l'évolution fatale de la néphrite.

Le premier malade est venu voir l'auteur pour des troubles urinaires, le second pour des douleurs lombaires. Symptômes qui n'ont rien d'alarmant. Pas de signe clinique d'intoxication uréique, bon état général, quantité d'urine normale.

La rétention uréique, l'azotémie et la mauvaise constante uréo-sécrétoire sont les seuls signes qui permettent de constater l'atteinte profonde du parenchyme rénal et de donner un pronostic sévère, sinon fatal.

Cette forme de néphrite, d'après l'Observation de Heitz-Boyer, se termine par un syndrome d'urémie aigu, suivi en quelques jours d'issue fatale. C'est d'ailleurs ce qu'on observe dans les néphrites azotémiques évoluant au cours de la tuberculose rénale ouverte : l'organisme résiste à l'intoxication progressive sans donner aucun signe de défaillance, puis brusquement, comme si le taux de l'urée sanguine avait dépassé un certain « seuil », les signes de grande urémie apparaissent et irrémédiablement entraînent la mort.

Pouvons-nous dire que ces lésions du rein congénère sont contemporaines des lésions tuberculeuses à leur apparition ? Ne serait-il pas plus logique d'attribuer ces lésions aux toxines émanées du rein exclu ?

La deuxième Observation de Heitz-Boyer semble apporter un élément confirmatif de la nature toxique de la néphrite. L'intervention que Heitz-Boyer a pu pratiquer à temps, dans ce cas, semble avoir coupé court à l'évolution de cette néphrite grave.

Il a pu, en effet, observer que l'ablation du foyer tuberculeux exclu avait eu sur l'élimination uréique un effet

favorable. Les explorations fonctionnelles montrèrent que l'élimination uréique s'améliorait et, sans atteindre la normale, était compatible avec la vie.

De cela, on peut conclure que le rein tuberculeux exclu se comporte parfois, vis-à-vis de son congénère, comme le rein tuberculeux ouvert en pleine évolution ulcéro-caséuse. Sans doute si nous nous en rapportons à nos observations, nous pouvons admettre une évolution relativement lente, mais il n'en reste pas moins que l'action nocive du rein tuberculeux exclu sur son congénère justifie la néphrectomie.

2° *Néphrite hypertensive et azotémique.* — Le syndrome des néphrites hypertensives et azotémiques est parfois le masque sous lequel évolue la tuberculose exclue du rein avec destruction ulcéro-caséeuse plus ou moins complète du rein atteint.

Les travaux de Gallavardin et de Rebattu, les publications ultérieures de l'Ecole lyonnaise, la thèse récente de Bachman, ont individualisé cette « forme de mal de Bright dans la tuberculose rénale fermée » avec gros cœur, hypertension artérielle élevée.

Ces auteurs apportent les observations de malades qui, hypertendus défaillants, sont venus à l'hôpital mourir comme des hypertendus banaux; rien ne pouvait chez eux faire supposer une lésion rénale chirurgicale et ce n'est que l'autopsie qui a révélé l'existence d'un foyer ulcéro-caséeux latent d'un rein.

De leurs constatations, les auteurs lyonnais ont conclu à l'étiologie tuberculeuse de la néphrite hypertensive.

L'expérimentation vient à l'appui de leur thèse : les injections de tuberculine ont permis à Arloing, Courmont et Rodet d'obtenir de légères lésions de néphrite parenchymateuse.

Léon Bernard et Salomon ont obtenu avec la chloroformine d'Auclair, expérimentée au niveau du rein, la sclérose de la néphrite chronique.

P. Courmont tuberculise le cobaye par inoculation d'un fragment de rein atteint de néphrite parenchymateuse d'un tuberculeux rénal.

Si, de ces expériences, on ne peut tirer des conclusions vraiment probantes, il ne faut pas oublier que les conditions d'expérience et les conditions pathologiques sont très différentes et qu'il faut tenir compte, dans la création des lésions du rein opposé, de la longueur du temps et de l'action continue de l'agent étiologique.

Bachman conclut ainsi son étude pathogénique : « Le rein ulcéro-caséeux exclu d'emblée ou secondairement, inépuisable réservoir de microbes sans doute quelque peu atténués, ensemence continuellement, pendant de longues années et de façon diffuse, par la voie lymphatique ou sanguine, l'autre rein déjà surchargé de travail par l'exclusion du premier. Et c'est alors que se développent les lésions atypiques qui vont donner le syndrome de néphrite hypertensive et azotémique. »

Les sujets dont Bachman apporte les observations sont presque tous des gens d'âge mûr, des vieillards même, âge où s'observe plus particulièrement l'hypertension.

Aussi a-t-on pu voir des auteurs, tels que Lecorché et Talamon, objecter que la tuberculose était d'apparition postérieure à la néphrite hypertensive. D'autres ont voulu voir dans la néphrite hypertensive une affection absolument indépendante de la tuberculose rénale fermée et « guérie » qui a évolué pour son propre compte comme elle aurait évolué en l'absence de toute tuberculose.

A ces objections, Jouve, dans sa thèse, a rapporté des faits nouveaux qui justifient l'opinion des auteurs lyonnais, les conclusions de Bachman.

Jouve a rapporté quatre observations de jeunes sujets chez qui l'évolution de la tuberculose, et surtout l'évolution du syndrome hypertensif, a été relativement rapide (Obs. XXIX à XXXII).

Dans deux de ces observations, les malades ne sont vus

qu'au stade terminal où le syndrome d'urémie aiguë s'ajoute aux signes d'hypertension et amène en quelques jours une issue fatale.

Dans les deux autres (Obs. XXX, XXXII), le syndrome d'hypertension a pu évoluer sous les yeux des observateurs et, pour l'un des malades, être arrêté par l'intervention (Obs. XXXII).

Les deux malades, sujets de trente à trente-cinq ans, présentent tous les deux des antécédents de tuberculose génito-urinaire. Si les lésions génitales ont été graves au point de dicter une castration chez l'un et de provoquer chez l'autre une suppuration prolongée, les signes urinaires n'ont été que passagers et ne semblent pas avoir gêné beaucoup les malades.

Les lésions de tuberculose rénale sont restées latentes ou fermées.

A l'amélioration clinique a correspondu l'installation progressive d'un syndrome d'hypertension.

Pendant une première période, la tension s'est élevée à 23/10 chez l'une, à 21/10 chez l'autre. Mais à ce moment, ils ne présentent encore aucun signe de défaillance, le cœur peut être gros, ne donne cliniquement aucun symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche. Il n'y a pas d'azotémie vraie, l'urée dans le sang ne dépasse pas 40 cgr. La constante uréo-sécrétoire se rapproche de la normale.

Puis rapidement, en quelques mois, syndrome hypertensif et azotémique semblent mêler leurs efforts pour anéantir l'organisme.

L'hypertension artérielle monte, atteignant 26/12 ; le cœur faiblit, sa pointe est perçue dans le sixième espace; au stétoscope on entend un bruit de galop, un souffle mitral fonctionnel. Des crises d'œdème aigu viennent manifester encore la défaillance du cœur.

A l'insuffisance cardiaque, la déficience rénale vient s'ajouter : rapidement, le taux d'urée du sang augmente passant de 1 gramme à 3 grammes par litre, tandis que

s'installent les symptômes d'une urémie grave et mortelle en quelques jours ou même en vingt-quatre heures.

Ainsi la néphrite hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale exclue apparaît comme un syndrome sinon aigu, du moins subaigu à évolution rapidement fatale.

Mais, d'après les observations rapportées par Jouve, il semble que l'on puisse affirmer que ce syndrome développé sous l'influence de la tuberculose rénale soit susceptible de régression et de guérison par ablation du foyer tuberculeux.

CHAPITRE V

Traitement

Le traitement des rétrécissements tuberculeux de l'uretère est le même que celui de la tuberculose rénale : la néphrectomie sera le traitement de choix.

Les quelques considérations que nous venons de faire sur les complications du rein exclu nous permettent, croyons-nous, de considérer que c'est l'ablation chirurgicale qui s'impose. Ces reins exclus ne sont, en effet, que des pseudo-guérisons; ils doivent être enlevés avant qu'une complication ait créé l'irrémédiable.

Les partisans de la curabilité spontanée de la tuberculose rénale invoquent la disparition des signes cliniques de l'affection, la conservation d'un bon état général, pour refuser aux malades le bénéfice d'une intervention. A l'opinion de ces auteurs, les observations que nous donnons montrent de façon nette les dangers que fait courir la temporisation.

Dans l'exclusion du rein tuberculeux, lorsque l'examen cystoscopique et les examens de laboratoire ont montré l'intégrité du rein opposé, les chances de guérison complète que l'on puisse donner aux malades sont réalisées par la néphrectomie.

Sans l'intervention chirurgicale, les pires complications dont nous avons parlé peuvent survenir.

Si le diagnostic de tuberculose exclue du rein est soupçonné par l'examen cystoscopique, avant de poser l'indi-

cation opératoire, il sera indispensable de faire un examen général du malade : connaître la valeur de la constante d'Ambard; tâcher de déterminer l'état de l'appareil cardio-vasculaire; mesurer la valeur fonctionnelle du foie par les épreuves de laboratoire.

La défaillance marquée de l'un des organes indispensables à la vie risque de faire courir à un échec chirurgical.

OBSERVATIONS

Observation I (Résumé)

(Wildbolz, Congrès d'Urologie, Oct. 1923).

Oblitération au niveau des Calices.

H..., trente-cinq ans.

Souffre depuis deux ans de coliques très violentes dans le côté de l'épigastre. Opéré il y a dix ans d'un testicule tuberculeux, depuis présente de temps en temps de légers signes de cystite. Une inoculation au cobaye est positive.

Depuis le début des symptômes douloureux.

Opéré d'appendicite sans résultat.

Cystoscopie pratiquée montre un retard de l'élimination du bleu indigo du côté droit dans les urines, ni leucocytes, ni bacilles de Koch, ce qui fait écarter le diagnostic de tuberculose et fait penser plutôt à une hydronéphrose ou à un calcul du rein. Mais le pyélogramme ne montra pas de dilation du bassinet, le radiogramme pas l'ombre d'un calcul.

Malade vu quelques mois après.

Urines absolument limpides, sans trace d'albumine ou de pus. Pas de tuberculose génitale.

Séparation des urines. — Urine normale, mais fonction du rein droit réduite (élimination du bleu indigo, quatorze minutes après injection, tandis que cinq minutes à gauche).

Diminution de l'urée dans l'urine du rein droit. Pyélographie montre que le calice supérieur du rein droit est fermé. Seul le calice inférieur reste en communication avec le bassinet.

Diagnostic. - Hydronéphrose partielle du rein droit ou tuberculose du rein avec exclusion de ses foyers tuberculeux.

Malade refuse l'intervention. Des douleurs violentes le font

retourner deux semaines après. A ce moment on constate que les urines contiennent une quantité d'albumine assez notable, mais ni cylindre ni pus.

Nephrectomie droite.

Examen de la pièce opératoire. — Cavernes dans la partie supérieure du rein complètement séparé du bassinet par une bande de tissu fibreux. Le calice supérieur étant cicatrisé, seul le calice inférieur était en communication avec le bassinet. L'examen histologique prouva qu'une partie des cavernes était formée par un tissu tuberculeux avec des tubercules kystiques. Entre les cavernes on trouva un tissu conjonctif qui contenait des canalicules atrophiés. Des glomérules hyalins, des foyers inflammatoires et quelques rares tubercules. La partie inférieure du rein était tout à fait normale au microscope.

Observation II (Résumé)

(Heitz-Boyer, *Journal d'Urologie*, 1912).

Oblitération au niveau des Calices.

M..., se présente pour troubles prostatiques; douleurs à la fin de la miction avec urines légèrement sanglantes; douleurs à l'émission des selles.

L'examen des urines révéla la présence de bacilles de Koch, un cathétérisme urétéral montra que le rein droit était tuberculeux.

L'interrogatoire révéla qu'il y avait eu auparavant : pyurie légère, hématurie abondante, quelques douleurs vésicales. Le malade n'y avait pas attaché grande importance d'autant que ces phénomènes avaient rapidement disparu.

Après un intervalle de santé apparente de trois ans, les troubles étaient réapparus et nous l'avaient amené.

Nephrectomie.

Examen de la pièce. — Rein présente deux zones différentes :

Une zone supérieure pyonéphritique réduite à une simple coque à parois granuleuses.

Une zone inférieure présentant de petites ulcérations super-

ficielles, lésions ulcéro-caséeuses récentes et limitées à la région papillaire.

La partie du bassinet correspondant communique librement avec cette moitié inférieure.

Au contraire, la portion supérieure devenue une poche caverneuse ne présentait aucune communication avec les voies excrétrices. Il s'était formé, à l'union de son calice avec le bassinet, une sorte de diaphragme fibreux qui l'avait exclue.

Observation III

(*In* Thèse de Fischer, 1892).

Rétrécissement produit par des granulations.

Homme de vingt-trois ans. Coxalgie ancienne. Blennorrhagie non guérie. A son entrée, mictions fréquentes, pénibles; douleurs lombaires; urines purulentes; cathétérisme douloureux ne permettant que le passage d'une fine bougie. Symptômes de tuberculose pulmonaire. Diarrhée, vomissements. Mort.

Autopsie. — *Poumon.* Tubercules ramollis aux deux sommets; quelques cavernes à droite.

Rein droit. — Réduit aux deux tiers de son volume, surface bosselée, grisâtre; sur la coupe, on constate que le parenchyme n'existe plus, il existe trois ou quatre vacuoles incomplètement séparées par des bandes fibreuses et remplies de matière caséeuse épaisse, ou en flocons nageant dans du liquide. Elles s'ouvrent dans le bassinet. L'uretère présente quelques granulations tuberculoses.

Rein gauche. - Volumineux, présente sur la coupe plusieurs foyers caséeux disséminés, à parois festonnées, déchiquetées. L'uretère contient de nombreuses granulations confluentes surtout vers sa partie inférieure, et qui déterminent en ce point un léger degré de rétrécissement du conduit dilaté au-dessus.

Vessie. — Petite, rétractée, aucune trace de produit tuberculeux. La *prostate* est transformée en deux ou trois loges à contenu caséeux. Noyaux tuberculeux dans le testicule, et l'épididyme des deux côtés.

Observation IV

(Chevassu. Ass. Franc. d'Urol. XXVIII[e] Congrès, 1928).

Rétrécissement produit par un gros tuberculome.

Intervenant le 10 avril 1914, sur le rein tuberculeux d'un homme de quarante-huit ans, j'eus la surprise de constater que non seulement son bassinet, mais son uretère, étaient fort distendus. L'uretère très sinueux, avait les dimensions d'un gros doigt, et sa paroi, tendue mais souple, était tout à fait analogue à ce qu'on rencontre dans certaines uréto-pyélo-néphroses, et tout à fait différent de la banale urétérite tuberculeuse. J'eus la curiosité de poursuivre cet uretère dilaté jusque dans le petit bassin, et je constatai, bien au-dessous du détroit supérieur, que cet uretère dilaté aboutissait à une masse dure, adhérente, des dimensions d'une petite noix. Au-dessous d'elle, après libération, je trouvai un uretère sensiblement normal. Je sectionnai cet uretère au-dessous de la tumeur. J'étais à 4 centimètres environ de la vessie. La sonde urétérale avait d'ailleurs été arrêtée de ce côté, à 6 centimètres de l'orifice urétéral, et elle n'avait pas fourni une goutte d'urine au cours de l'examen fonctionnel.

L'examen de la pièce montra que la masse dure était constituée par un volumineux tuberculome oblitérant l'uretère. En plus de la distension de son bassinet et de ses grands calices, le rein présentait, dans son pôle supérieur, quatre cavités à contenu massif, et dans son pôle inférieur, deux cavernes tuberculeuses d'aspect typiques.

Observation V

(Hallé. *Bull. Société Anat.*, 1892).

Homme de vingt-huit ans. Antécédents héréditaires tuberculeux très nets. Il y a 18 ans, hématurie abondante, persistant à des intervalles irréguliers avec douleurs lombaires sourdes, et durant toute la miction qui est fréquente et douloureuse. Fistule urinaire au niveau du périnée. L'urine contient

une grande quantité de pus. Rein droit volumineux, douloureux.

Autopsie. — Quelques tubercules crétacés au sommet des deux poumons. Ulcérations de la partie postérieure de l'urètre.

Vessie. — Toute sa surface est couverte d'ulcérations, en certains points existent encore de grosses granulations jaunes.

Le *rein* et *l'uretère* gauches sont sains et normaux.

Le *rein droit* a le volume d'un fœtus à terme. Il est irrégulièrement bosselé, presque lobé par des foyers fluctuants superficiels.

L'uretère droit forme un gros cordon dur, noueux, du volume du petit doigt; il existe une péri-urétérite avancée, faisant adhérer l'uretère au tissu cellulaire voisin et au paquet de vaisseaux spermatiques.

A l'ouverture, toute la surface de l'uretère, du bassinet et des calices est couverte de lésions tuberculeuses, ulcérations anciennes et gros tubercules jaunes, caséeux, leur cavité est remplie de pus, elle est perméable, non rétrécie, simplement encombrée de produits caséeux. Le tissu rénal a presque complètement disparu; il est remplacé par un grand nombre de cavernes tuberculeuses, contenant du pus abondant, assez franc, tapissées de fausses membranes caséeuses, s'ouvrant dans les calices dilatés.

Observation VI

(Docteur Tuffier, *Arch. Gén. de Méd.*, 1892).

D... Blanche, vingt-et-un ans, entre le 25 juin à l'hôpital Beaujon. Elle présente depuis un an environ une tumeur du flanc droit, et depuis six semaines seulement des mictions fréquentes; les urines sont légèrement opalescentes et contiennent des bacilles. On constate la présence dans le côté droit d'une tumeur présentant tous les caractères du rein et ayant le volume d'une tête de fœtus; ballonnnement très net, mobilité dans tous les sens. On ne trouve rien de semblable à gauche. Les uretères ne sont ni appréciables, ni douloureux.

Au toucher vaginal, légère sensibilité dans la moitié droite de la vessie. On ne trouve pas trace de tuberculose dans aucun

autre viscère. Dans ces conditions, le diagnostic porté fut tuberculose rénale du côté droit et, devant l'insuccès de tous les moyens médicaux déjà essayés, l'on recourut à la néphrectomie, le 27 juin.

Le 2 juillet, la malade meurt dans le coma d'accidents urémiques sans avoir rien présenté de particulier du côté de la plaie opératoire.

Autopsie. — Il n'existe de lésions tuberculeuses que dans l'appareil urinaire.

Du côté droit, le rein présente le double de son volume normal, il est mamelonné, il adhère au niveau de l'incision. A la coupe, on trouve plusieurs noyaux tuberculeux, jaunes, du volume d'une grosse noix et situés en plein parenchyme rénal. Le bassinet est normal, légèrement dilaté; l'uretère sinueux est augmenté de volume dans toute son étendue, jusqu'à son orifice vésical, il est monoliforme, avec parois amincies. A l'ouverture, on trouve au niveau des parties dilatées des ulcérations régulières.

Du côté gauche, le *rein* est encore plus volumineux, mais il n'est plus représenté que par une énorme hydronéphrose, du volume d'une petite tête de fœtus. Il a conservé sa situation sous le diaphragme, et en l'enlevant avec beaucoup de précautions, on voit qu'il est constitué par une même membrane kystique : son contenu est transparent, c'est une véritable hydronéphrose. Le bassinet fait partie de la tumeur, l'uretère qui lui fait suite est représenté par un cordon dur, plein, plus petit que l'uretère normal.

L'examen bactériologique fut fait par M. Toupet; il existait un petit nombre de bacilles dans le liquide, mais les cultures et les inoculations démontrèrent surtout la présence du bacille de la tuberculose à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

La *vessie* était couverte d'un enduit grisâtre, mais après lavage on n'y trouva pas trace d'altérations tuberculeuses, ou de tubercules miliaires. Toutefois les régions voisines de l'embouchure de l'uretère furent examinées au microscope, ce qui permit de constater l'infiltration tuberculeuse dans la couche sous-muqueuse, empiétant un peu sur la face profonde du chorion, la muqueuse elle-même étant indemne.

Observation VII

(Hallé, *Bull. Soc. Anat.*).

Homme de vingt-cinq ans, présentant depuis longtemps des troubles du côté des voies urinaires; mictions fréquentes, douloureuses, puis véritable incontinence, pyurie constante.

Autopsie. — En dehors de l'appareil génito-urinaire, il n'existe aucune lésion tuberculeuse ou autre.

Rein droit. Augmenté de volume, il a perdu sa coloration et sa consistance normales, il présente des bosselures saillantes, blanchâtres, de consistance pâteuse. A la coupe, il ne persiste aucune apparence de tissu rénal sain, le rein n'est plus qu'un assemblage de loges arrondies, plus ou moins régulières, variant du volume d'une petite pomme à celui d'une petite noix; parois lisses, cloisons rosées, d'aspect fibreux, elles renferment une masse pâteuse, molle, d'un blanc laiteux. Le bassinet n'est pas dilaté. L'uretère droit est diminué de volume. C'est un cordon fibreux, dur, présentant deux points rétrécis, filiformes, l'un au collet du bassinet, l'autre plus bas, et entre les deux, une dilation ampullaire, fusiforme, remplie de matière caséuse.

Vessie. — Petite, du volume d'une noix, inextensible et limitée par des parois épaisses, dures, grisâtres, d'aspect fibreux. Muqueuse relativement peu altérée, ardoisée, d'un brun verdâtre; elle ne présente pas de trace d'ulcération, à peine quelques reliefs formés par des colonnes musculaires. Il y a seulement cystite interstitielle avec péricystite.

Les embouchures vésicales des deux uretères sont de calibre et d'aspect normaux.

Rein gauche. — Présente toutes les lésions de la pyélite suppurée avec dilation : large dilation du bassinet et calices qui ont presque entièrement refoulé le tissu rénal.

L'uretère gauche est dilaté, allongé, flexeux, il a le calibre du doigt, paroi épaisse, fibreuse, violacée, très vasculaire. En plusieurs points de son trajet, on voit des épaississements caractéristiques formant rétrécissement.

Observation VIII

(*In* Thèse de Fischer, *Bull. Soc. Anat.*, 1892).

Homme de trente ans. Entre à l'hôpital dans un état de cachexie prononcée, tuberculose pulmonaire déjà ancienne; du côté du scrotum, plusieurs fistules correspondant aux épididymes; mictions douloureuses, un peu de pus dans l'urine, pas d'albumine. Mort dans le coma.

Autopsie. — Tuberculose avancée des deux poumons.

Rein droit. — Volumineux, présente sur une coupe trois noyaux profonds formés de matière caséeuse ramollie au centre et entourée de noyaux caséeux plus petits. Sur la muqueuse du bassinet, on trouve quelques granulations saillantes, translucides, de nature tuberculeuse.

Rein gauche. — Aussi volumineux, présente six ou sept foyers de forme arrondie, formés de matière caséeuse, coulant comme du pus dans quelques-uns. Il existe un grand nombre de granulations miliaires dans leur intervalle. La muqueuse des calices et du bassinet est semée d'une grande quantité de petites granulations miliaires, opaques ou jaunâtres, formant par leur réunion de petites plaques très voisines les unes des autres. L'uretère est parsemé de plaques et de granulations semblables, les tuniques sont épaisses, son volume égale à peu près celui d'un crayon, sa consistance est dure, la lumière est rétrécie, mais libre dans toute sa longueur.

Vessie. — De volume normal, ses parois ont l'épaisseur ordinaire, la muqueuse est de teinte ardoisée en quelques places, mais autour du col, on trouve quelques granulations transparentes ou opaques.

La prostate. — Présente une cavité remplie de pus crémeux et communiquant largement avec l'uretère. Il existe des lésions tuberculeuses dans les deux testicules, les épididymes, les vésicules et les canaux déférents.

Observation IX

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Duvergey).

T. V..., quarante-sept ans. Jardinier.

Entre à l'hôpital le 16 mai 1936 sur les conseils de son médecin pour bacillose rénale.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, le malade a eu une crise de douleurs dans la région lombaire droite, suivie immédiatement d'hématurie totale qui a duré une journée. Un an après, nouvelle crise douloureuse à droite, avec également hématurie. Il y a quatre mois, le malade a ressenti à nouveau des crises douloureuses dans la région lombaire droite, crises qui se renouvellent tous les sept jours. Depuis trois mois environ, le malade se plaint de troubles de cystite, avec pyurie, douleurs à la fin de la miction, et pollakiurie surtout nocturne, le malade se levant dix à quinze fois dans la nuit, et toutes les deux heures dans la journée.

Antécédents personnels. — Bronchite chronique, épididymite bacillaire gauche. Réformé à 10 %. Pas d'antécédents vénériens.

Examen du malade. On observe un bon état général apparent.

Examen de l'appareil urinaire. — A gauche rien à signaler. A droite, à la palpation on sent le pôle inférieur du rein droit. La région lombaire est libre. Les points rénaux et urétéraux semblent plus douloureux à droite qu'à gauche, en particulier les points supérieur et moyen. Au niveau de l'épididyme gauche on sent deux noyaux, l'un à la queue, l'autre à la tête.

Au toucher rectal, on sent une grosse vésicule droite.

Examen des urines totales : culot de centrifugation sanglant, pas de bacilles de Koch, pas d'autres microbes.

Examen des urines du rein gauche : très nombreuses cellules épithéliales, pas de pus, pas de microbe.

Urée du sang : 0,27.

Constante d'Ambard : 0, 085.

Analyse des urines séparées :

	Rein droit	*Rein gauche*
Volume	(30 cc.)	(7,5)
Urée 1/1000	10	14,5
Urée éliminée	0,300	0,108
Chlorure 1/1000	7,9	9,1
Eliminé	0,237	0,068
P. S. P.	Trop de sang pour effectuer un dosage colorimétrique.	Quantité insuffisante

Cystoscopie. Capacité vésicale réduite, orifice urétéral gauche normal, l'orifice urétéral droit est entouré d'ulcérations et de granulations. La sonde est arrêtée à un centimètre de l'orifice. On fait une radiographie et une urographie. A l'uroselectan aucune élimination du rein droit.

Intervention le 2 juin 1936. Opérateur : M. le Professeur Duvergey.

Anesthésie au Balsoforme.

Le rein droit est trouvé très adhérent surtout au niveau de sa partie supérieure. Il est très difficilement dégagé. Le pédicule en effet, est court et sténosé, l'uretère est dur, de la grosseur du petit doigt. La ligature du pédicule est par suite impossible, le rein ne s'extériosant pas. En conséquence, la mise en place d'une pince à demeure est pratiquée sur le pédicule. Suture de la paroi au fil de bronze après drainage et mêchage.

Suites normales. Sortie le 24 juillet 1936.

Examen de la pièce. — Le rein droit ouvert est détruit dans ses deux tiers supérieurs. Grosses cavernes tuberculeuses caséifiées. Pyélite-lipomateuse. En résumé forme ulcéro-caséeuse de la tuberculose rénale.

Observation X

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Duvergey).

Le malade entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin parce qu'il présente des troubles génito-urinaires, et qu'il a du pus dans les urines, ainsi que de l'albumine.

Il y a un an environ, le malade jusqu'alors bien portant a présenté une fatigue générale extrême, plus de forces pour le travail, sueurs abondantes, frissons, et cet état persista pendant cinq mois. A cet état viennent se joindre des phénomènes de cystite, avec pollakiurie, douleurs à la fin de la miction. Le malade ressent des douleurs au bas ventre, surtout du côté droit, s'irradiant dans les cuisses. L'examen des urines pratiqué à ce moment montre : de l'albumine, du pus, et une diminution dans le rapport de l'élimination rénale.

Reins. — Il y a de cela quatre ans, le malade a eu des coliques néphrétiques extrêmement violentes calmées par la morphine.

En même temps que ces phénomènes de cystite, on note des épisodes douloureuses au niveau des régions lombaires, mais surtout à droite. Les douleurs sont très violentes, le malade les compare à des coups de poignard, elles sont intermittentes, s'irradiant en ceinture dans les membres inférieurs et dans les bourses.

Prostate. — Le malade dit avoir présenté au mois d'Août dernier, par intermittence des crises douloureuses pendant lesquelles il ne pouvait pas uriner. Le médecin trouva à ce moment la prostate augmentée de volume. Le traitement par suppositoires a donné une amélioration.

Antécédents personnels. — Rhumatismes articulaires à seize ans. Congestion pulmonaire double à trente ans. S'enrhume facilement, mais ne tousse, ni ne crache.

Inoculation au cobaye : positive.

Examen cystoscopique. — Orifice urétéral droit introuvable. Orifice urétéral gauche la sonde monte normalement, la sonde vésicale ne donne rien.

Urée : 0,29.

Rein gauche : 38 %. — P. S. P. Total : 40 %.

On pense à un rein droit exclu, mais le rein gauche n'ayant pas compensé, on renonce à une intervention.

Le malade quitte l'hôpital. Un mois après il revient pour des douleurs vagues dans les régions lombaires droite et gauche. Léger état grippal. Urines claires sans pus ni microbe.

Le malade ressort de l'hôpital avec un état général médiocre.

Observation XI

(Observation de Pallasse et Georges Gluzet, Lyon, *Journal d'Urologie*, 1928).

Exclusion par oblitération fibreuse.

Rose M..., soixante-six ans, morte d'hémorragie cérébrale le 31 décembre 1926.

A l'autopsie. — Le rein gauche se laisse décapsuler facilement et, sur la coupe, la corticale apparaît amincie et pâle, avec de petits kystes à la surface. L'uretère correspondant est perméable.

Le rein droit est bosselé et entouré d'une gangue de lipomatose. A la coupe, on ne le voit plus constitué que par des minces travées de parenchyme limitant des cavités pleines d'une substance jaune rappelant le mastic. L'uretère droit est épaissi, monoliforme et non perméable.

La vessie présente une surface saine, sans ulcération. L'orifice urétéral gauche est perméable, le droit ne peut être retrouvé.

L'examen histologique des fragments du rein, pratiqué par le Docteur Dechanne, a donné comme résultat :

Le fragment examiné montre du parenchyme rénal assez modifié. La capsule, par endroits, est épaissie assez fortement. Dans le corticale, on trouve en certains points des gros glomérules fibreux complètement sclérosés et, à côté d'eux, d'autres glomérules en voie de sclérose où la capsule est fortement épaissie, où l'on trouve encore quelques éléments inflammatoires traduisant l'activité du processus. En certains points, on trouve enfin, autour des glomérules et entre les tubes, des éléments cellulaires pour la plupart lymphocytaires et un léger début de sclérose.

Les vaisseaux sont assez altérés et présentent un peu partout des lésions d'encopériartérite extrêmement diffuses. Nulle part des formations tuberculeuses typiques, ni même des formations nodulaires pouvant faire penser à la tuberculose. Il s'agit sur le fragment examiné d'une néphrite chronique sans aucun caractère spécifique.

Observation XII (Résumé).

(Reynard, *Lyon Médical*, 1925).

Exclusion complète par oblitération fibreuse.

C..., quarante-et-un ans. Le début de l'affection remonte à sept ans. Cystalgie, pollakiurie, inoculation positive pour le rein droit.

Puis crises douloureuses à siège lombaire se sont répétées une fois par mois pendant deux ans.

Il y a six mois, brusques douleurs lombaires avec hyperthermie.

Les urines sont limpides, l'état général s'est relevé.

Cystoscopie : vessie normale; l'uretère droit ne peut être découvert.

La séparation des urines donne un fonctionnement normal du rein gauche; aucune sécrétion du rein droit.

Examen de la pièce. — Poche à parois minces, divisée en logettes contenant les unes un liquide citrin, d'autres une substance mastic.

L'uretère forme un cordon fibreux plein.

Observation XIII (Résumé).

(Thèse de Raynaud, Lyon, 1905-1906).

Abcès froid périnéphritique.

V... Marthe, trente-cinq ans.

Entre à l'hôpital Saint-Joseph pour tuméfaction lombo-iliaque droite.

Début, il y a un an, par signes généraux et douleurs de l'hypocondre droit qui disparaissent assez vite.

L'état général cependant s'altère progressivement.

A l'entrée, malade très émaciée, température 37° 3, pouls 120.

Urines : rien de particulier.

On constate l'existence d'une grosse tuméfaction fluctuante

douloureuse à la pression dans la région iliaque et descendant au-dessous de l'arcade crurale. Le nombre inférieur est dans l'attitude de la psoïtis.

Etant donné l'état général de la malade, l'incertitude du diagnostic entre abcès froid et abcès chaud, on débride largement.

L'état général semble s'améliorer; après deux mois, un examen plus complet est possible.

Le rein droit est volumineux.

Cystoscopie : vessie normale, orifice urétéral droit introuvable, bien que la zone soit normale.

Séparation des urines : à droite, rien; à gauche, sécrétion normale.

Néphrectomie trois mois après la première intervention.

Examen de la pièce. — Rein lobulé, poids 90 grammes, mince coque scléreuse; plus de tissu rénal sain.

Le rein est composé d'un certain nombre de cavernules remplies de pus.

Pôle inférieur occupé par une grande caverne dont la capsule est ouverte.

Suites. — Mouvementées, supuration de la loge. Quatre mois après, état général très relevé, la malade a repris plusieurs kilos.

Observation XIV (Résumé).

(Raffin, *La Clinique*, 1908).

Abcès périnéphrétique.

M^lle^ X..., trente-quatre ans.

Le mois dernier, à la suite de douleurs au niveau des lombes est apparue du côté droit une tuméfaction qui, progressivement, a augmenté de volume.

Actuellement, elle présente un abcès ossifluent.

Un interrogatoire serré apprend qu'elle a eu, il y a six ans, quelques phénomènes urinaires : pollakiurie, un peu d'hématurie.

Les urines sont limpides, sans albumine, le culot de centrifugation contient quelques globules de pus.

Avec le séparateur de Luys introduit dans la vessie, on obtient à gauche quelques centimètres cubes d'urine limpide, contenant la même quantité d'urée que l'urine normale.

A droite, le tube reste vide.

Le cystoscope montre que l'orifice urétéral droit est invisible et la région urétérale est tapissée d'un léger enduit blanchâtre.

Intervention : large incision de l'abcès et néphrectomie totale.

Examen de la pièce. — Rein farci de cavernes remplies de pus épais, à consistance mastic.

Dégénérescence fibro-lipomateuse au niveau du bassinet. Il est impossible de trouver l'orifice urétéro-pyélique.

Suites. — Amélioration rapide de l'état général.

Observation XV (Résumé).

(Roubier, *Journal d'Urologie*, 1921).

Abcès froid périnéphrétique.

P... Justin, dix-neuf ans.

Entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire.

Début, il y a un an, par épisode aigu qualifié grippe au cours duquel il a présenté : pollakiurie, pyurie, mictions douloureuses, douleur lombaire.

Tous ces phénomènes ont disparu en quinze jours.

Il y a cinq mois, nouvel épisode aigu qualifié broncho-pneumonie, au cours duquel il présente une abondante vomique.

Se présente depuis comme un pulmonaire, avec signes d'envahissement de la base droite.

Radioscopie : image d'abcès sous-phrénique.

Intervention : Docteur Dégouttes. Large drainage. Pas d'amélioration des signes généraux. Cachexie progressive, aggravation des signes pulmonaires.

Décès.

Autopsie. — Abcès communique avec une caverne du pôle supérieur du rein.

Le rein est petit, entouré d'une gangue scléreuse qui adhère

aux gros vaisseaux. Parenchyme rénal méconnaissable. Cavernes tuberculeuses multiples pleines de pus.

Uretère à parois épaissies, dures, muqueuse sans ulcération, calibre normal dans la partie supérieure. Orifice urétéro-vésical impossible à découvrir.

Vessie : trois ulcérations de part et d'autre de la ligne médiane.

Observation XVI (Résumé).

(Genouville, Société Française d'Urologie, Av. 1921).

Abcès froid périnéphrétique.

M^lle F... Yvonne, dix-huit ans.

Entre à l'hôpital pour tuméfaction volumineuse de l'hypocondre gauche.

Etat général mauvais, température 38° 5, 39°. Amaigrissement extrême. Aucun signe urinaire.

Début Septembre 1919. Poussée thermique. Douleurs lombaires gauches, mictions douloureuses, urines troubles.

Cédation rapide des signes urinaires, atténuation légère des signes généraux.

En février 1920. — Apparition d'une tuméfaction lombaire gauche.

En mars 1920. — Température 38°, 39°. Maigreur effroyable, tuméfaction volumineuse du flanc gauche, légère douleur, urines limpides.

Examen cystoscopique : vessie saine, impossible de trouver l'orifice urétéral gauche, ceci à trois examens successifs.

On pense à une pyonéphrose fermée.

Intervention : ouverture de l'abcès. Pas de cédation des signes généraux.

Deuxième intervention : on tente de vider la poche de pyonéphrose. Surprise : tuberculose rénale. Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Rein volumineux, allongé, pôle inférieur ulcéré, pôle supérieur flasque et troué.

Pas trouvé d'oblitération urétérale, elle devait siéger plus

Observation XVII

(Ch. Gauthier. Congrès d'Urologie, 1921).

Abcès froid périnéphrétique.

B... Pierrette, vingt-cinq ans.

Hôtel Dieu. Service du Docteur Laroyenne.

Entrée le 29 décembre 1920 pour une tumeur du flanc droit, survenue depuis un mois, s'accompagnant de douleurs vives, de fièvre et d'un affaiblissement marqué de l'état général. Pas de signes vésicaux. L'urine n'a jamais été modifiée en apparence.

L'examen de la tumeur ne permet pas de la rattacher au foie ou au rein. Il y a évidemment une suppuration, étant donné la fièvre.

L'observation attentive de l'urine pendant plusieurs jours ne permet de déceler ni albumine ni pus.

Une division des urines par cathétérisme urétéral donne en une heure :

	A droite	*A gauche*
Volume	26 cc.	30 cc.
Leucocytes	0	0
Urée p. 100	11,27	33,40
Urée totale	0 gr. 32	1 gr.
Na Cl p. 100	2,93	8,30

Le déficit fonctionnel est net à droite. Cependant, étant donné que la masse du flanc droit pointe manifestement du côté de l'abdomen, on fait une laparotomie latérale droite (Dr Laroyenne). On tombe sur une collection intrapéritonéale au milieu de laquelle nage le rein suppuré et augmenté de volume. Néphrectomie rapide. Drainage antéro-postérieur.

L'examen de la pièce montre deux cavernes de la dimension d'une grosse prune, fermées complètement du côté des calices et du bassinet qui sont intacts. Ces cavernes sont développées au milieu de la face antérieure de l'organe. Une large communication existe entre l'une des cavernes et l'abcès périnéphrétique. Aucune autre lésion dans le rein.

En dépit de gros traumatisme opératoire, les suites furent bonnes. La malade quittait l'hôpital deux mois après son entrée, avec une plaie presque entièrement cicatrisée et un état général transformé.

Observation XVIII (Résumé).

(Hallé. Société Anatomique, 1898).

Tuberculose bilatérale.

C..., vingt-cinq ans.

Entre à Necker très cachectique, troubles urinaires antérieurs. Douleur et fréquence des mictions.

Actuellement, urines purulentes. Vomissements alimentaires et bilieux. Mort rapide.

Autopsie. — Rien aux divers appareils.

Le rein droit augmenté de volume est composé de bosselures rondes de consistance pâteuse.

A la coupe, tout tissu noble a disparu. Le rein est divisé en logettes, séparées par des cloisons d'aspect fibreux. Bassinet n'est pas dilaté.

L'uretère est un cordon fibreux, plein.

Le rein gauche présente des lésions de pyélite suppurée avec dilation des calices et du bassinet. Uretère perméable.

Foyers tuberculeux des deux épididymes.

Observation XIX (Résumé).

(Brouardel, Philip et Giroux, *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1913).

Tuberculose bilatérale.

Malade de vingt-deux ans.

Début de l'affection, dix-huit mois.

Douleurs lombaires droites très violentes. Pollakiurie surtout nocturne. Les douleurs persistent six mois.

La malade s'amaigrit, présente des signes de cachexie progressive asthénie.

C'est ces temps derniers que réapparaissent des troubles urinaires avec pyurie.

Passé en chirurgie un examen complet. Mais azotémie 2 gr. 9, intervention différée.

Malade succombe au milieu de phénomènes d'urémie.

Autopsie. — Rein droit, bosselures nombreuses, à la coupe, différentes poches de liquide séreux, uretère forme un cordon plein.

Rein gauche : lésions ulcéro-caséeuses banales.

Observation XX (Résumé).

(Lévy. *Journal d'Urologie, 1923*).

Tuberculose bilatérale

M^me^ V..., soixante-cinq ans.

Depuis longtemps, la malade présente une température oscillant entre 37° 6 et 38° 5. Porteuse d'une lésion cardiaque légère.

Le diagnostic porté est celui de pyélonéphrite chronique dont les premiers signes remontent à vingt-deux ans.

Brusquement la malade présente un frisson, une température à 40°. Le diagnostic porté est celui de pyonéphrose survenue sur une pyélonéphrite chronique.

Cystoscopie : vessie normale.

Séparation des urines.

Rein droit : aucune sécrétion.

Rein gauche : urines purulentes, bacilles de Koch, urée 12 gr. 50. par litre. Chlorures 7 gr. 80 par litre.

Urée sanguine : 0 gr. 52 par litre.

Radiographie : Rein droit : poche mastic.

Le rein gauche est donc atteint, mais son fonctionnement est suffisant pour assurer la vie. On décide de pratiquer une néphrectomie droite.

Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Poche mastic, uretère oblitéré. Suites opératoires : simples.

Disparition des phénomènes aigus. Evolution très lente de la tuberculose rénale gauche compatible avec la reprise d'une vie normale.

Observation XXI

(*In* Thèse de Jouve).

Tuberculose bilatérale.

M. B..., quarante-cinq ans.

En 1917, début de cystite chronique avec douleurs flanc droit.

Douleurs violentes coexistant avec cystite pendant trois ans. Puis guérison apparente.

Intervalle libre de trois ans.

Réapparition de cystite en 1924.

Examen pour la première fois le 2 juillet 1924 : rein droit volumineux.

Diagnostic clinique de tuberculose rénale.

Cystoscopie.

O. U. G. visible, zone érythémateuse.

O. U. D. invisible.

Vessie saine dans la région urétérale. Une sonde urétérale gauche fournit une urine suffisante en urée avec quelques leucocytes. Une sonde vésicale ne donne rien. On conclut à l'exclusion totale du rein droit de par l'histoire clinique et les constatations endoscopiques.

Le rein gauche est légèrement atteint, mais fonctionne assez bien pour justifier la néphrectomie droite.

Aucun signe clinique de néphrite. Il n'est pas fait de K.

Intervention : néphrectomie fournit une hydronéphrose tuberculeuse de la dimension d'un point et demi d'adulte. Il y a des poches aqueuses et d'autres caséeuses.

L'uretère est oblitéré.

Observation XXII (Résumé).

(Lévy, *Journal d'Urologie, 1923*).

Infection des voies inférieures.

M. F..., quarante-quatre ans.

Entre pour troubles vésicaux : pyurie, pollakiurie, douleurs à la miction.

Depuis quelques mois, crises douloureuses vésicales atroces se répètent fréquemment, disparition depuis un mois.

Examen cystoscopique : capacité vésicale nulle, paroi vésicale rouge, couverte de débris purulents, orifices urétéraux introuvables.

Radiographie : au niveau du rein gauche, tache irrégulière de 6 cm. de hauteur et 3 cm. 5 de large.

Il est probable qu'il s'agit d'un rein mastic.

Néphrectomie.

Suites opératoires normales.

Examen de la pièce. — Petit rein bosselé, atrophique, égal au tiers du volume normal. Des bosselures répondent à deux poches bourrées de mastic.

L'uretère, les calices sont transformés en cordon fibreux, le sinus est rempli de masse graisseuse.

Observation XXIII (Résumé).

(Ferron et Darget. Société Anatomo-clinique de Bordeaux, 1914).

Infections des voies inférieures.

Homme de vingt-huit ans, entre pour phénomène de cystite.

Depuis plusieurs années, il urine souvent, est obligé de se lever la nuit.

En 1910, il consulte car ses urines sont troubles, depuis les phénomènes se sont accentués. Une localisation épididymaire apparaît en 1912.

A l'examen, état général assez bon, reins non perçus à la palpation, épididyme bosselé, prostate noueuse.

Cystoscopie : lésions de cystite peu marquées vers l'orifice urétéral gauche, intenses vers l'orifice droit, ne peut être cathétérisé.

Séparation des urines : le rein droit n'a rien donné.

Constante d'Ambard = 0,084.

Néphrectomie : Dr Pousson.

Exqmen de la pièce. — Rein réduit à une coque purulente l'uretère est un cordon fibreux plein.

Observation XXIV (Résumé).

(Ehrenpreiss, *Presse Médicale*, 1914).

Cachexie progressive.

M..., trente ans.

Aucun antécédent tuberculeux.

Blennorragie à vingt et un ans. A ce moment, quelques troubles urinaires, mictions fréquentes impérieuses, diurnes et nocturnes.

Depuis, aucun trouble urinaire, ni pyurie, ni hématurie.

Vu pour troubles de l'état général, faiblesse, amaigrissement.

A l'examen, on découvre une grosse tumeur rénale.

Cystoscopie : vessie normale, orifice urétéral perméable, aucune trace d'orifice droit.

On pose le diagnostic de tuberculose rénale fermée.

Néphrectomie.

Malade revue trois mois après, a pris 12 kilos.

Examen de la pièce. — Plus de tissu glandulaire, cavités remplies de pus, uretère à parois épaisses.

Inoculation de pus : positive.

Observation XXV (Résumé).

(Raynard, *Lyon Médical*, 1923).

Cachexie.

M..., trente-cinq ans.

Affection actuelle remonte à quinze ans. Début s'est manifesté par cystalgie, pollakiurie, troubles.

Puis sont apparues des douleurs de l'hypocondre droit, véritable colique des néphrétiques. On fait le diagnostic de lithiase. Cependant, la radiographie est négative.

En 1914 : état général très précaire. Anémie progressive, mais plus de troubles urinaires depuis longtemps.

Cystoscopie : vessie normale. Orifice urétéral droit introuvable.

Sécrétion du rein gauche normale. Urée par litre : 20 gr.

Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Rein formé de poches remplies de liquide laiteux.

Inoculation d'un débri fut positive.

Observation XXVI

(*In* Thèse de Jouve).

Cachexie.

D... Jeanne, entrée le 7 mars 1927.

Malade entre à l'hôpital pour tumeur de la fosse iliaque droite.

Antécédents personnels et collatéraux : mère en bonne santé, père mort d'une affection cardiaque. Pas de frère et sœur.

Bonne santé habituelle.

A signaler seulement, au dire de la malade, une dilatation d'estomac, dont elle souffrirait depuis trois ou quatre ans, pesanteurs épigastriques vagues. Lenteur des digestions.

Affection actuelle : a débuté il y a environ un an et demi à deux ans, par des douleurs abdominales. Cependant, depuis plusieurs années, la malade présentait des douleurs vagues lombaires. Les douleurs abdominales, surtout de la fosse iliaque droite, n'ayant pas de point de départ fixe peu intense, apparaissant par crises, douleurs que la maladie qualifie de coliques.

Il y a deux ou trois mois, les douleurs se sont précisées, survenant particulièrement après le repas, s'accompagnant de ballonnement du ventre, mais jamais de gargouillements ni d'ondes péristaltiques. Une tuméfaction est apparue dans la fosse iliaque droite.

Etat général est atteint, la malade vaque cependant à ses occupations habituelles. Elle a maigri, environ de vingt kilos en deux mois.

Examen : abdomen souple non contracturé. A droite, fosse iliaque comblée par une masse peu douloureuse, irrégulière adhérente mal limitée, masse qui déborde en haut jusqu'aux fausses côtes, mais séparées nettement du foie par un sillon. Elle déborde en arrière et donne le contact lombaire.

Au niveau du creux inguinal droit, il existe un lipome.

Examen général :

Poumon : rien à signaler.

Cœur : bruit sourd.

Examen du Docteur Gauthier :

Rein droit : totalement abaissé, doublé de volume, mobile, indolore.

Rein gauche : on perçoit sa moitié inférieure mobile, normale au palper.

Cystoscopie : vessie de très petite capacité, 30 cc.

Leucoplasique (?) saignant au moindre contact, orifices urétéraux introuvables.

Impossible de déterminer par le cathétérisme urétéral (voir la K), la quantité d'urine dans vingt-quatre heures. Le rein gauche existe à coup sûr.

On peut faire une néphrectomie droite si la K. est bonne, mais elle est risquée par suite de l'âge et la cachexie.

Constante d'Ambard, *urée du sang :* 0,50; K : 0,17.

Le *11 mars 1927.* — Intervention : laparotomie latérale droite depuis rebord costal jusqu'à la fosse iliaque, on arrive sur une grosse masse lobulée : un rein, masse d'aspect jaunâtre. On décolle : on fait une néphrectomie. Les vaisseaux sont plutôt atrophiés, quant à l'uretère, il est tout petit, on en enlève une partie, il est oblitéré. Péritoine refermé par une suture entre péritoine prérénal et pariétal.

La loge rénale tamponnée avec petite mèche, un drain.

Examen de la pièce. — C'est un gros rein mastic, bosselé, d'aspect blanchâtre, présentant une grosse collection fluctuante : une pyonéphrose fermée.

Il mesure 23 cm. de longueur, pèse 1.250 grammes. A la seringue, on prélève une partie du contenu pour la recherche du bacille de Koch et l'inoculation.

A la coupe, s'écoule un pus mal lié, pus tuberculeux, le rein est divisé en loges multiples où le pus liquide voisine avec la substance mastic.

Examen bactériologique : on découvre sous le champ du microscope de multiples bacilles de Koch.

Inoculation : positive.

Observation XXVII

(Heitz-Boyer, Publiée dans le *Journal d'Urologie*, 1912).

Néphrites azotémiques.

Un homme, âgé de quarante ans, vient au mois d'août 1911 consulter à Necker pour des douleurs intermittentes et peu intenses du rein droit. Les urines semblaient macroscopiquement normales, cependant l'examen histo-bactériologique y décela une légère polynucléose.

L'état général paraissait excellent, on notait seulement une ankylose de la hanche droite, suite d'une coxalgie de l'enfance. Rien dans un premier interrogatoire ne permettant de soupçonner une néphropathie ancienne, on était amené par les seuls signes cliniques à penser à une pyélonéphrite légère et récente du rein droit.

Or, la cystoscopie montra l'absence de méat urétéral gauche remplacé par une cicatrice étoilée.

Le cathétérisme de l'uretère droit fit constater une dilatation considérable du bassinet (50 cc.) avec rétention. L'urine recueillie par la sonde urétérale présentait comme l'urine globale une légère polynucléose, de rares coccis. On n'y découvrit pas de bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye reste négative.

L'exploration fonctionnelle établit que le rein gauche ne sécrétait plus, que l'élimination du rein droit était défectueuse.

Le dosage de l'urée dans le sang révéla une urémie absolument insoupçonnée, atteignant 0,91 et une constante uréique très mauvaise.

Reprenant l'interrogatoire de ce malade, nous finîmes par lui faire retrouver le souvenir d'une hématurie survenue dix-huit ans auparavant; d'autre part, des troubles vésicaux prolongés qu'il avait considérés comme sans importance, avaient duré plusieurs années.

Il nous était possible de reconstituer l'histoire complète de ce sujet. La tuberculose du rein gauche, qui avait abouti à l'exclusion, s'était uniquement manifestée par une hématurie et des troubles vésicaux.

Quant au rein droit, il avait gravement souffert de la présence du foyer infectieux constitué par son congénère comme le prouvaient les lésions de néphrite scléreuse que nous venions de découvrir fortuitement.

Nous repoussâmes toute idée d'intervention, et portâmes un pronostic fatal à brève échéance.

Le 7 décembre 1911, l'examen révélait une urémie de 1 gr. 17, une constante égale à 0,480. C'est à ce moment que cette insuffisance commença à se révéler par des symptômes cliniques (éblouissements, crampes).

L'évolution fut, dès lors, rapide. Le 27 janvier 1912, il fut subitement pris d'une crise suraiguë d'urémie, et vingt-quatre heures après, il était mort.

Observation XXVIII

(Heitz-Boyer, Publiée dans le *Journal d'Urologie*, 1912).

Néphrite azotémique.

D..., vingt-sept ans.

Entre pour des troubles de cystite datant de douze ans. Début violent. Le malade urinait tous les quarts d'heures. Il eut quelques hématuries abondantes avec émission de caillots. Les urines furent constamment et franchement troubles. Il n'y avait pas de douleurs violentes, seulement une sensation de pesanteur lombaire.

Ces phénomènes durèrent plusieurs années puis s'amendèrent, les urines devinrent plus claires. L'état général était excellent, le malade n'avait jamais interrompu son travail.

Ce malade venait nous trouver uniquement à cause de la fréquence de ses mictions.

La capacité extrêmement réduite (50 cc.) empêcha de pratiquer la cystoscopie et le cathétérisme urétéral.

Nous faisons une double incision lombaire qui montra à droite un rein qui semblait indemne de toute lésion spécifique volumineuse, à gauche, un rein atrophié exclu dont toute la moitié supérieure était kystique et que nous enlevâmes. Pas de drainage, le malade guérit en trois semaines.

Une série d'explorations fonctionnelles nous montrèrent que

le rein restant était atteint de lésions urémigènes manifestes. L'élimination de l'urée au litre ne dépasse jamais 20 grammes, alors qu'elle atteint chez un sujet sain : 45 à 50 grammes.

Observation XXIX

(Jouve, Thèse de Lyon, 1927.)

Néphrites hypertensives.

P..., vingt-sept ans.

Entre pour étouffements, œdème des paupières, brouillard devant les yeux.

Le 11 décembre 1890, le malade prend froid et s'alite, il ressent dans la région lombaire de violentes douleurs sans irradiation.

Depuis trois semaines, il urine davantage et plus souvent. Se lève la nuit. Pollakiurie, polyurie.

Toux et crachats sanguinolents. Céphalée.

Cœur : impulsion forte. Bruit de galop.

Râles d'œdème pulmonaire.

Urines : albumine.

Du 8 au 22 février, date de la mort, les urines deviennent de plus en plus rares, l'albumine augmente.

A l'autopsie, on trouve un rein très hypertrophié, formé d'une masse unique de matière caséeuse et d'une enveloppe fibreuse. L'uretère est oblitéré à sa partie supérieure.

Observation XXX (Résumé).

(Jouve, Thèse de Lyon, 1927.)

Néphrites hypertensives.

M..., trente-cinq ans.

Entre dans le service du Docteur Gallavardin en 1921 pour rhumatisme infectieux. Antécédents bacillaires, castration bilatérale à vingt ans pour épididymite tuberculeuse.

Pas de troubles cardiaques.

En 1924 revient pour hématurie.

Tension 23/12, au cœur léger galop.

Urée du sang : 0 gr. 40 par litre.

En 1925, revient pour œdème des paupières, dyspnée, avec tachycardie à paroxysmes nocturnes occasionnant une insomnie durant toute la nuit.

Amaigrissement et faiblesse générale.

En juillet, on lui a fait la séparation des urines, des examens microscopiques.

Au cœur : souffle cystolique et rythme de galop. Tension : 26/12.

Urines : gros disque d'albuminurie. On y trouve du pus. Urée du sang : 1 gr. 60.

Mort dans le coma. Urée du sang : 2 gr. 90.

Autopsie. — Tuberculose ulcéro-caséeuse du rein droit, tout le pôle supérieur est converti en poches remplies de pus caséeux. Ces abcès sont indépendants des calices. Quant au pôle inférieur, il présente des lésions de néphrite scléreuse typique avec diminution de la substance corticale.

Le rein gauche présente des lésions de néphrite scléreuse.

Observation XXXI (Résumé).

(Jouve, Thèse de Lyon, 1927.)

Néphrite hypertensive.

B..., trente-trois ans.

Entre pour essoufflements datant de dix jours.

Aucun antécédent à retenir.

Début ne date que de dix jours, par des douleurs lombaires.

A l'entrée, pâleur jaunâtre, dyspnée, râles fins aux deux poumons. Expectoration mousseuse, choc de la pointe est diffus. Pas de signe de lésion valvulaire. Tension : 25/17.

Urines très fortement albumineuses.

On pense à une néphrite aiguë.

Saignée : 600 grammes. Urée du sang : 1 gr. 75.

Etat s'aggrave. Apparition de délire urémique.

Décès.

Autopsie. — Le rein droit est atrophique. Ne forme plus qu'un moignon fibreux, renfermant cinq à six kystes. Plus de parenchyme normal.

Le rein gauche est d'aspect bigarré, certaines zones blanchâtres alternent avec des zones d'apparence saine.

Examen histologique de kystes a montré l'existence de follicules tuberculeux typiques.

Observation XXXII

(Jouve, Thèse de Lyon, 1927.)

Néphrite hypertensive.

M... Antoine, trente ans.

20 février 1922 : envoyé pour bacillose génito-urinaire dans le service du Docteur Laroyenne.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels à retenir.

Opéré d'appendicite en 1916.

En 1917, apparition de troubles urinaires, pollakiurie, polyurie, décharges purulentes intermittentes. Pas d'hématurie.

En 1918, l'état général est précaire, le malade a maigri, les signes urinaires ont disparu, mais le malade présente des douleurs lombaires persistantes. Une orchi-épididymite apparaît, qui se fistulise et suppure pendant deux ans.

Sous l'influence d'un séjour de sept mois à la campagne, l'état général s'est amélioré.

Mais bientôt réapparaissent les troubles urinaires avec polyurie limpide; des hématuries continues pendant quarante jours motivent l'hospitalisation à Saint-Pothin.

On pratique une cystoscopie, la séparation des urines, une inoculation au cobaye. Celle-ci est négative.

Le malade quitte l'hôpital et reprend son travail.

En janvier 1922, de nouvelles hématuries peu abondantes, les douleurs lombaires droites, l'orchi-épididymite, des troubles de la vue obligent le malade à se faire hospitaliser.

A l'examen : malade amaigri, tousse un peu, présente des urines légèrement troubles, par intermittence, mictions abondantes, la température oscille entre 38° et 38° 8.

L'abdomen est normal.

La palpation lombo-abdominale permet de sentir un rein droit douloureux, augmenté de volume. Le rein gauche n'est pas perçu.

L'examen des organes génitaux permet de percevoir des cicatrices de fistules scrotales. L'épididyme droit est boursoufflé, scléreux, non douloureux, le déférent normal. L'épididyme gauche présente un noyau douloureux, le déférent est dur, en tuyau de pipe.

Au toucher rectal, la prostate apparaît normale, les vésicules séminales volumineuses et bosselées.

Le poumon droit révèle une diminution du murmure vésiculaire. Mais aucun signe de bacillose en évolution.

Le cœur est normal.

La tension artérielle : 21/10.

Les urines présentent un gros disque d'albumine.

L'examen oculaire montre une taie cornéenne de l'œil droit qui date de quinze ans. Devant les plaintes du malade qui éprouve des difficultés à lire et a la sensation très nette d'une baisse considérable de sa vue ces temps derniers (il ne peut plus lire et arrive à peine à se guider dans la rue), on demande une consultation d'ophtalmologie.

O. D. V. = q. leucome central strabisme ext.

O. C. V. = 1/4 avec 4.

Néphélion central, astigmatisme irrégulier. Papille pâle, floue, légers exudats dans la région inter-papillo-maculaire.

Trois examens cystoscopiques répétés faits par le Docteur Gauthier ne permettent pas de cathériser l'uretère droit.

La cystoscopie permet de reconnaître l'intégrité de la vessie, le fonctionnement normal du rein gauche, la constatation d'un rétrécissement ou même d'une occlusion de l'uretère droit.

Une constante d'Ambard est faite le 24 mars :

K = 0,071; urée du sang : 0,26 p. 1000; urée dans l'urine : 9,47 p. 1000, 21,70 par vingt-quatre heures.

27 mars : intervention par M. Gauthier.

Néphrectomie lombaire droite. Découverte simple du rein. Isolement extra-capsulaire facilité par l'absence de périnéphrite. Fermeture incomplète, drainage de la loge rénale.

Examen de la pièce. - C'est une petite hydronéphrose tuberculeuse.

A la coupe, on voit le rein transformé en kystes multiloculaires sans conservation du parenchyme normal. Semi de granulations sur les poches, qui sont remplies d'urine sale et

non de pus franc. La recherche de la communication urétéro-pyélique ne montre pas de véritable rétrécissement. On sait d'ailleurs par les tentatives de cathétérisme que le rétrécissement est à la terminaison de l'uretère.

Les suites opératoires : normales.

Quarante-cinq jours après l'intervention, l'état général est bon, le malade a pris sept kilos.

La quantité d'urine en vingt-quatre heures est de 15 à 1.700 grammes. Il persiste une légère albuminurie, 0 gr. 05. Les urines sont claires, mais parfois une décharge de pus vient de l'uretère droit.

La constante d'Ambard : K = 0,08.

Urée du sang : 0,30 p. 1000; urée de l'urine : 13,25 p. 1000; urée totale : 17,49 p. 1000.

La tension artérielle : 155/105.

L'examen du fond d'œil montre la régression des lésions. Le malade lit toute la journée, reconnaît facilement les personnes à une certaine distance. Pour sortir, porte des verres (— 4).

Trois mois après : état général parfait, tension 120/70, urines claires, très léger toucher louche d'albumine.

Le malade est revu cinq ans après : bon état général, travaille sans interruption depuis cinq ans. Bon appétit. Poids égal à celui de sa sortie de l'hôpital, urines claires avec petits filaments. L'absence d'albumine a été constatée à plusieurs reprises.

Pas de signes vésicaux.

Tension artérielle : 155/75.

Cœur normal.

Ressent de temps en temps quelques douleurs au flanc gauche liées sans doute à l'hypertrophie compensatrice.

Examen oculaire : Docteur Coronat.

Excavation de la papille consécutive à une affection du nerf optique, il y a cinq ans.

L'atrophie papillaire apparaît comme une lésion cicatricielle. D'ailleurs le malade voit aussi bien que deux mois après son intervention. Il fait facilement son travail de bureau.

Les deux épididymes sont noueux, légèrement durs, et augmentés de volume.

CONCLUSIONS

I. — Les rétrécissements de l'uretère, au cours de l'évolution de la tuberculose urétéro-rénale, sont fréquents. Les uns, primitifs, dus à la néoplasie tuberculeuse, s'observent dans tous les cas de tuberculose urétéro-rénale. Les autres, secondaires, fibreux, sont plus particulièrement fréquents dans certaines formes de tuberculose rénale.

II. — A ces rétrécissements fibreux correspond, le plus souvent, la destruction complète du rein, soit sous la forme de rein mastic, ou d'hydronéphrose tuberculeuse.

III. — A ces deux formes de rétrécissement correspondent aussi deux syndromes cliniques différents.

A) Les rétrécissements primitifs ont la même symptomatologie que la tuberculose urétéro-rénale ouverte.

B) Les rétrécissements secondaires aboutissant à l'exclusion complète du rein, ses symptômes se confondent avec ceux de la tuberculose rénale exclue. Ils sont caractérisés par : 1° Douleurs lombaires continues ou paroxystiques, les signes vésicaux antérieurs; 2° L'impossibilité du cathétérisme urétéral et l'absence de sécrétion rénale.

IV. — Le pronostic de ces différents rétrécissements est toujours sévère; les rétrécissements fibreux, entraînant l'exclusion complète du rein, ne peuvent être considérés comme mode de guérison de la tuberculose rénale.

V. — Ces exclusions du rein sont suivies, à plus ou moins brève échéance, des complications les plus graves; les unes dues au bacille de Koch : abcès froid péri-néphrétique,

tuberculose du rein opposé, tuberculose génitale et vésicale, etc. Les autres, dues à ses toxines, donnent lieu aux néphrites graves, azotémiques, hypertensives, etc.

VI. — Dans tous les cas de rétrécissement de l'uretère tuberculeux, le traitement de choix est la néphrectomie. Elle prévient les complications et amène la guérison de certaines d'entre elles, si le traitement a été précoce.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
PIERRE MAURIAC

Vu :
Le Président de la thèse,
J. DUVERGEY

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 18 Novembre 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN. — 1° *Traité d'Urologie.*

— 2° *Congrès Français d'Urologie,* 1907 : Lésions du rein opposé dans la tuberculose chirurgicale.

ALLEMAN. — *Schweitzerische medicinische Wochenschrifft,* 1924 : Sur le diagnostic de la tuberculose rénale caverneuse fermée.

ANDRÉ. — 1° *Thèse de Nancy,* 1912 : Processus de guérison de la tuberculose rénale.

— 2° *Société Française d'Urologie,* 1924 : Néphrites hématuriques.

BARD, BOCCA et BARBIER. — *Lyon Médical,* 1925 : Coexistence de rein atrophique et de rein atteint de lésions aiguës.

BOECKEL. — 1° *Journal d'Urologie,* 1923 : Rein tuberculeux atteint de lésions minimes. Pas de déficience fonctionnelle.

— 2° *Société Française d'Urologie,* 1923 : Des avantages de la radiographie urinaire dans quelques médications.

— 3° *Journal d'Urologie,* 1924 : Néphrectomie précoce pour tuberculose rénale.

BLANC. — Comment traiter la cystite tuberculose. *Gaz. des Hôpitaux,* n° 56, 14-16 juillet 1925, p. 914.

BRAASCH. — *The Journal of the American Medecine Association,* 1920 : La tuberculose rénale fermée.

BROUARDEL, PHILIP et GIROUX. — *Bull. et Mémoires de la Société Anatomique de Paris,* 1913 : Rein tuberculeux à forme polykystique.

CARRARO. — *Journal d'Urologie,* 1913 : Tuberculose rénale fermée.

CASPER. — *Berliner Urologische Gerellschaft*, 1913 : Tuberculose fermée du rein.

CASTAIGNE. — 1° Les maladies du rein.

— 2° *Journal Médical Français*, 1914 : Curabilité dans la tuberculose rénale.

— 3° *Bulletin de l'Académie de Médecine :* Evolution fibreuse et guérison en surface sans exclusion d'un cas de tuberculose ulcéréo-caséeuse du rein.

CATHELIN. — *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1909 : Tuberculose caverneuse du rein. Néphrectomie, guérison.

CHEVASSU. — *Société Française d'Urologie*, 1924 : A propos des néphrites hématuriques.

COLOMBANO. — Le traitement de l'uretère tuberculeux après la néphrectomie (*Atti e mémorie della Société Lomb. di Chir.*, n° 10, 10 mai 1935).

COLOMBINO. — La rétraction de l'uretère tuberculeux. Son importance clinique (*XXVIII*[e] *Congrès Franç. d'Urol.*, Paris, 8 à 12 octobre 1929).

COTTE. — *Société de Chirurgie de Lyon :* Tuberculose rénale à à forme tumeur abdominale.

CURTIS et CARTIER. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1906 : Le rein polykystique tuberculeux.

DALENCON. — *Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1913 : Rein tuberculeux.

DARGET. — *Journal d'Urologie*, 1926 : Sur un cas de tuberculose hémorragique simulant un néoplasme.

DELBET. — *IX*[e] *Congrès d'Urologie*, 1905 : De la curabilité dans la tuberculose rénale.

DELORE et ARNAUD. — *Lyon Médical*, 1910 : Tuberculose rénale avec énorme périnéphrite scléreuse.

DESNOS. — *Association Française d'Urologie*, 1911 : Tuberculose rénale latente.

DOSSOT (R.). — Tuberculose pyélo-urétérale (*Arch. Urol. de la Clin. de Necker*, fasc. II, t. VII, décembre 1931).

DOYEN. — *Société d'Anatomie*, 1882 : Abcès périnéphrétiques tuberculeux.

DUVERGEY (J.). — *Association Française d'Urologie*, 1928 : Les rétrécissements de l'uretère.

ELIOT. — *Société Anatomique de Paris*, 1909 : Rein tuberculeux dont le tiers supérieur est transformé en poche hydronéphrétique.

ERWING-LANGES. — *Heitschsift Gynecologische Urologie*, 1912 : Tuberculose rénale unilatérale avec oblitération de l'orifice urétéro-vésical.

ESCAT et DOR. — *Marseille Médical*, 1914 : Tuberculose rénale à forme papillaire.

FAYOLLE. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1910 : Etat du rein du côté opposé dans la tuberculose rénale.

FERRON et DARGET. — *Société Anatomo-clinique de Bordeaux*, 1914 : Tuberculose rénale. Exclusion totale d'un rein. Néphrectomie, guérison.

FORNI. — *Bulletino della Scienza Mediche*, 1919 : Modifications d'un rein au cours de la tuberculisation expérimentale du rein opposé.

FOWLER. — *The Journal of the American Medical Association*, 1914 : La pyonéphrose tuberculeuse fermée.

GAUTHIER. — 1° *Lyon Médical*, 1912 : Exclusion partielle dans la tuberculose rénale.

— 2° *Lyon Médical*, 1913 : Exclusion partielle d'un rein tuberculeux.

— 3° *Congrès d'Urologie*, 1913 : A propos de l'exclusion partielle d'un rein tuberculeux.

4° *Association Française d'Urologie*, 1921 : Exclusion du rein, et abcès périnéphrétique.

5° *Association Française d'Urologie*, 1925 : Tuberculose exclue du rein.

6° *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1927 : Tuberculose exclue. Néphrite hypertensive. Néphrectomie. Guérison.

GAYET. — 1° *Lyon Médical*, 1914 : Pyonéphrose tuberculeuse. Néphrectomie.

2° *Lyon Médical*, 1926 : A propos de l'exclusion partielle.

3° *Société Française d'Urologie*, 1927 : Néphrite hématurique et tuberculose exclue du rein.

Gayet et Cavaillon. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1904 : Exclusion du rein.

Genouville. — 1° *Journal d'Urologie*, 1921 : Tuberculose fermée du rein. Abcès périnéphrétique consécutif. Néphrectomie. Guérison.

— 2° *Paris Chirurgical*, 1910 : Pyonéphrose tuberculeuse fermée précoce.

Hallé. — 1° *Annales des organes génito-urinaires*, 1903 : Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale.

— 2° Formes de la tuberculose rénale chronique, 1 vol. 1914.

— 3° *Journal Médical Français*, 1914 : Les processus anatomiques de guérison des lésions tuberculeuses chroniques des reins.

— 4° *Presse Médicale*, 1917 : Janvier, La tuberculose rénale chronique; Mars, Condition de curabilité anatomique de la tuberculose rénale; Novembre, Condition de curabilité clinique de la tuberculose rénale.

Hallé et Motz. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1906 : Anatomie pathologique de la tuberculose urinaire (Uretère et bassinet).

Hartmann. — *Journal des Praticiens*, 1923 : Tuberculose rénale révélée par hématurie.

Heitz-Boyer. — 1° *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anatomie*, Mars 1910 : Hydronéphrose et tuberculose rénale.

— 2° *Paris Chirurgical*, 1910 : Pyonéphrose tuberculeuse fermée précoce.

— 3° *Journal d'Urologie*, 1914 : Exclusion partielle d'un rein tuberculeux.

— 4° *Journal d'Urologie*, 1912 : Pseudo-guérison de la tuberculose rénale par le traitement conservateur : *a)* Néphropathies latentes de l'autre rein : *b)* Exclusions partielles.

5° *Association Française d'Urologie*, 1910 : A propos de la pathogénie de la tuberculose rénale.

6° *Bulletins de la Société d'Anatomie*, 1911 : Poches claires dans la tuberculose rénale.

— 7° *Bulletins de la Société d'Etudes Scientifiques de la tuberculose*, 1912 : Topographie des cavernes, évolution segmentaire de la tuberculose dans le rein.

HORTOLES. — *Lyon Médical*, 1879 : Rein tuberculeux. Phlegmon périnéphrétique avec fusées dans la gaine du psoas.

KEYES. — *Surgery Gynecology and Obstetric*, 1914 : Sur les cures apparentes de la tuberculose rénale.

LANZILLOTA. — *Journal d'Urologie*, 1923 : Tuberculose rénale à forme pseudo-lithiasique.

LE FUR. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1903 : Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale.

LANGERON et BOCCA. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1925 : Les néphrites hématuriques.

LEGUEU. — 1° Traité d'Urologie.

— 2° *Journal des Praticiens*, 16 mai 1914 : Les processus de guérison partielle dans les tuberculoses rénales.

— 3° *Journal des Praticiens*, 1924 : Diagnostic de la tuberculose rénale.

— 4° *Journal des Praticiens*, 1914 : Utilité de la radiographie dans la tuberculose rénale.

— 5° *Société Française d'Urologie*, 1923 : Radiographie d'une hydronéphrose et d'une tuberculose.

— 6° *Presse Médicale*, 1922 : Radiographie du rein. Le Pneumo-rein.

LEGUEU, PAPIN et VERLIAC. — *Archives Urologiques de la Clinique de Necker*, 1914 : Etude anatomique de la tuberculose rénale (origine, évolution, processus de guérison).

LEGUEU et MALHERBE. — *Association Française d'Urologie*, 1899 : Les néphrites hématuriques.

LEMIERRE, KINDBERG et LÉVESQUE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1922 : Sur une évolution particulière de la tuberculose rénale.

LÉVY. — *Journal d'Urologie*, 1923 : A propos des pseudo-guérisons de la tuberculose rénale.

LIEBESNI. — La tuberculose génito-urinaire. Zeits, *J. Urologie Chir.*, 22 mars 1935.

LOEPER. — *Paris Médical*, 1917 : Périnéphrites tuberculoses.

LORIN. — L'uretère après la néphrectomie (*Arch. Urol. de la Clin. de Necker*, t. I, fasc. 2, Juin 1913).

LORPINGTON. — *The Journal of American Medicine Association*, 1921 : Tuberculose massive du rein.

LOWENSTEIN et MORITZ. — *Mediginische Klinick*, 1923 : Sur la tuberculose rénale.

MARC. — *Thèse de Lyon*, 1919-1911 : La Tuberculose ulcéro-caséeuse du rein fermée d'emblée.

MARSAN. — *Société Française d'Urologie*, Juillet 1922 : Valeur fonctionnelle des reins dans la tuberculose.

MARCHILDON. — *Journal d'Urologie*, 1921 : Etude clinique de la pyonéphrose tuberculeuse.

MICHON. — *Société Française d'Urologie*, 1925 : Des néphrites hématuriques.

NEGRO. — *Journal d'Urologie*, 1924 : La pyélographie dans la tuberculose rénale.

NEUHOFF. — *New-York Medical Journal*, 1914 : Complications rares de la tuberculose rénale.

NITCH. — Urogenital Tuberculosis (*Brit. Med. Jour.*, n° 3.362, 14 mai 1927, p. 863).

PANGON. — *Thèse de Lyon*, 1921-1922 : Abcès froid périnéphrétique ouvert dans les bronches au cours de la tuberculose rénale.

PAPIN. — 1° *Journal de Chirurgie*, 1925 : Tuberculose rénale unilatérale à symptomatologie uniquement hémorragique.

- 2° *Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurg. de Paris*, Avril 1931, n°s 7 à 17 : Tuberculose urétérale avec rein indemne des lésions bacillaires.

PASTEAU. — 1° *Annales des organes génito-urinaires*, 1911 : A propos de la guérison de la tuberculose rénale par oblitération urétérale.

— 2° *Paris Chirurgical*, 1920 : Exclusion tuberculeuse du rein.

PILLET. — *Journal d'Urologie*, 1914 : Tuberculose à forme anormale.

PILLET et LE FUR. — *Société de chirurgie de Paris*, 1913 : Sur la guérison dite spontanée de la tuberculose rénale.

Pousson. — Traité d'Urologie.

— 2° *Société Française d'Urologie*, 1925 : A propos des néphrites hématuriques.

Raffin. — 1° *La clinique*, 1908 : Tuberculose rénale fermée, abcès froid périnéphrétique.

— 2° *Journal d'Urologie*, 1912 : Durée de l'évolution de la tuberculose non opérée et cause de mort.

3° *Journal d'Urologie*, 1914 : Tuberculose du rein droit. Mauvaise constante. Néphrectomie. Guérison.

4° *Encyclopédie d'Urologie*, 1914 : Tuberculose folliculaire du rein.

5° *Journal d'Urologie*, 1925 : Néphrite hématurique de longue durée et tuberculose rénale.

Rathlun. — Necrosis of di ureter, perforation péri-urétérale, abcès (*The journ. of Urol.*, 1927, XVII).

Reynard. — 1° *Lyon Médical*, 1923 : Induration de l'uretère tuberculeux, sa valeur dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose rénale.

— 2° *Lyon Médical*, 1923 : Reins tuberculeux exclus.

— 3° *Lyon Médical*, 1922 : Réinpolykystique tuberculeux.

Reynard. — 1° *Lyon Médical*, 1922 : Reins tuberculeux exclus.

2° *Lyon Médical*, 1923 : Rein pseudo-kystique tuberculeux, et rétrécissement urétéral.

Reynaud. — *Thèse de Lyon*, 1905-1906 : La tuberculose rénale et son traitement par la néphrectomie.

Rochet. — 1° *Encyclopédie Française d'Urologie* : Les périnéphrites.

— 2° *Congrès d'Urologie*, 1910 : Quelques observations de tuberculose rénale non opérées.

Roubier. — *Journal d'Urologie*, 1922, p. 195 : Abcès froid périnéphrétique au cours de la tuberculose rénale.

Roubier et Vallery. — *Lyon Médical*, 1926 : Tuberculose généralisée de l'appareil urinaire à évolution latente.

Smirnow. — *Folio Urologica*, 1913 : Tuberculose exclue.

Smith. — *Edimbourg Medical Journal*, 1924 : Quelques aspects du diagnostic de la tuberculose rénale.

Sutter et Kiellheutner. — *III^e Congrès de la Société Internationale d'Urologie de Berlin,* 1920 : Bacilluries tuberculeuses.

Tenenbaum. — *The Urologie Revie*w, 1925 : Autonéphrectomie intermittente.

Thévenot. — *Société de Chirurgie de Lyon,* 1923 : Généralisation tuberculeuse après néphrectomie.

Thévenot et Batier. — *Annales des organes génito-urinaires,* 1905 : Bacilluries tuberculeuses.

Thomas. — *Thèse de Paris,* 1891-1892 : Abcès tuberculeux périnéphrétique.

Tuffier. *Gazette hebdomadaire,* 1891, p. 223; De la périnéphrite tuberculeuse.

— Tuberculose rénale. *Arch. gén. de Méd.,* 1892, p. 513.

Verriotis. — Uretère tuberculeux, avant et après la néphrectomie. Paris 1913, tome II.

Wildbolz. — *Congrès d'Urologie,* 1925 : Exclusion partielle dans la tuberculose rénale.

Zeller. — *Thèse de Lyon,* 1895-1896 : Phlegmons périnéphrétiques tuberculeux d'origine rénale.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.